

SÉRIE A, n° 817

N° D'ORDRE :

1612

---

# THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

Catherine VEIL

---

1<sup>re</sup> THÈSE. — EXCITABILITÉ ET CONDUCTIBILITÉ DANS LE CŒUR

2<sup>e</sup> THÈSE. — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

---

*Soutenues le 1<sup>er</sup> 1<sup>er</sup> Juin 1919 devant la Commission  
d'examen*

---

*Président :* MM. LAPICQUE.

*Examineurs* { M. MOLLIARD.  
GENTIL.

---

PARIS

ÉMILE LAROSE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, RUE VICTOR-COUSIN

—  
1919







SÉRIE A, n° 817

N° D'ORDRE :  
1612

# THÈSES

PRÉSENTÉES

A LA FACULTÉ DES SCIENCES DE PARIS

POUR OBTENIR

LE GRADE DE DOCTEUR ÈS SCIENCES NATURELLES

PAR

Catherine VEIL

---

1<sup>re</sup> THÈSE. — EXCITABILITÉ ET CONDUCTIBILITÉ DANS LE CŒUR

2<sup>e</sup> THÈSE. — PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ.

---



*Soutenues le 1<sup>er</sup> 1<sup>er</sup> Juin 1919 devant la Commission  
d'examen*

---

*Président :* MM. LAPICQUE.

*Examineurs* { M. MOLLIARD.  
GENTIL.

---

PARIS

ÉMILE LAROSE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, RUE VICTOR-COUSIN

---

1919

# FACULTÉ DES SCIENCES DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

MM

*Doyen*..... P. APPELL, *Profess.* Mécanique analytique et mécan. céleste.

*Profess honoraires*.. { P. PUISEUX.  
VÉLAIN

*Professeurs*.....

|                               |                                          |
|-------------------------------|------------------------------------------|
| LIPPMANN .....                | Physique                                 |
| BOUTY.....                    | Physique.                                |
| BOUSSINESQ .....              | Phys.mathém. et calcul des probabilités. |
| PICARD .....                  | Analyse supér. et algèbre supérieure.    |
| Y. DELAGE .....               | Zoologie,anatomie,physiologie compar.    |
| G. BONNIER .....              | Botanique.                               |
| KOENIGS.....                  | Mécanique physique et expérimentale      |
| GOURSAT.....                  | Calcul différentiel et calcul intégral.  |
| HALLER.....                   | Chimie organique.                        |
| JOANNIS.....                  | Chimie (Enseignement P. C. N.).          |
| JANET.....                    | Physique                                 |
| WALLERANT.....                | Minéralogie.                             |
| ANDOYER.....                  | Astronomie.                              |
| PAINLEVÉ.....                 | Mécanique rationnelle.                   |
| HAUG .....                    | Géologie.                                |
| HOUSSAY.....                  | Zoologie.                                |
| H. LE CHATELIER.              | Chimie.                                  |
| G. BERTRAND.. ..              | Chimie biologique.                       |
| M <sup>me</sup> P. CURIE..... | Physique générale.                       |
| CAULLERY .....                | Zoologie (Évolution des êtres organisés) |
| C. CHABRIÉ.....               | Chimie appliquée.                        |
| G. URBAIN.....                | Chimie.                                  |
| EMILE BOREL .....             | Théorie des fonctions.                   |
| MARCHIS .....                 | Aviation.                                |
| JEAN PERRIN.....              | Chimie physique.                         |
| G. PRUVOT.....                | Zoologie, anatomie, physiol. comparée    |
| MATRUCHOT.....                | Botanique.                               |
| ABRAHAM .....                 | Physique.                                |
| CARTAN .....                  | Calcul différentiel et calcul intégral.  |
| CL. GUICHARD.....             | Géométrie supérieure.                    |
| MOLLIARD.....                 | Physiologie végétale.                    |
| LEBESGUE.....                 | Application de l'analyse à la géométrie. |
| LAPICQUE.....                 | Physiologie.                             |
| GENTIL.....                   | Géographie physique.                     |
| N.....                        | Mathématiques générales.                 |
| N.....                        | Histologie.                              |

*Professeurs-adjoints*..

|                  |                                          |
|------------------|------------------------------------------|
| LEDUC.....       | Physique.                                |
| MICHEL .....     | Minéralogie.                             |
| HEROUARD.....    | Zoologie.                                |
| LÉON BERTRAND... | Géologie.                                |
| RÉMY PERRIER.... | Zoologie (Enseignement P. C. N.).        |
| COTTON .....     | Physique.                                |
| LESPIEAU .....   | Chimie.                                  |
| SAGNAC.....      | Physique (Enseignement P. C. N.).        |
| PEREZ .....      | Zoologie Evolution des êtres organisés). |

*Secrétaire*..... D. TOMBECK.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE



A MES MAITRES

M. L. LAPICQUE

PROFESSEUR HONORAIRE AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE  
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DES SCIENCES

et

M<sup>ME</sup> LAPICQUE

*Témoignage de respectueuse reconnaissance*



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## INTRODUCTION

---

Le cœur, tant chez les animaux à sang chaud qu'à sang froid, est formé de différentes cavités, sinus, oreillettes et ventricule chez les uns, oreillettes et ventricules chez les autres. Il est parcouru sur toute sa longueur par une onde de contraction que tout le monde est d'accord à faire débiter au sinus ou aux grosses veines, pour se terminer au ventricule qui se contracte avec un retard sur les oreillettes. Des travaux relativement récents, effectués sur les mammifères, ont montré, qu'il existait un tissu de jonction particulier entre l'oreillette et le ventricule, à structure moins différenciée et assurant la conduction de l'onde de contraction. Ce tissu est désigné généralement sous le nom de Faisceau de His. Nous avons retrouvé ce faisceau de jonction chez les vertébrés inférieurs (grenouille, tortue, poisson), et nous nous sommes efforcée en employant les méthodes récentes d'excitation introduites par M. LAPICQUE, de caractériser l'excitabilité propre de ce tissu comparativement à celle des autres cavités cardiaques au moyen de la *chronaxie*, constante de temps de l'excitabilité.

Cette chronaxie, caractéristique de chaque tissu, indépendante des contingences expérimentales, varie avec

les propriétés physiologiques des tissus. C'est ainsi qu'elle classe les muscles dans le même ordre que leur durée de contraction (71, 75, 87). Ce fait déjà remarquable par la comparaison du triceps crural, du gastrocnémien, du droit de l'abdomen d'une grenouille, l'est encore plus quand on étend les recherches aux Invertébrés où la gamme de durée des contractions est plus étendue.

La chronaxie est aussi un paramètre chronologique constant dans l'excitation des nerfs. Le muscle, à l'état normal, qu'il soit excité directement, qu'il le soit par son nerf moteur possède la même chronaxie. Le muscle et son nerf sont *isochrones* (75 bis). D'autre part, les mesures réalisées par CARLSON établissent un rapport entre les durées de contraction de différents muscles et la vitesse correspondante de l'influx nerveux dans leur nerf moteur, cette vitesse s'accélère ou se ralentit suivant la vitesse propre de la contraction du muscle correspondant (74). D'où corrélation entre la vitesse de l'influx nerveux d'un nerf et la chronaxie de ce nerf (88).

Sachant que, dans le cœur, le ventricule se contracte après les oreillettes, que par conséquent la conduction subit un ralentissement dans son passage à travers le Faisceau de His, il nous est possible par l'emploi de notre méthode, par la mesure de la chronaxie, de caractériser objectivement ce ralentissement. Que le faisceau de passage soit de nature musculaire ou nerveuse, peu nous importe pour l'instant. S'il est de nature musculaire, c'est un muscle, dont la contraction est plus lente que celle des autres fibres musculaires myocardiques : sa chronaxie est plus grande. S'il est de nature nerveuse, la conduction y est

ralentie, la chronaxie par conséquent est encore plus élevée. Nous avons vu en effet comment l'excitabilité était liée d'une part à la contractilité dans les muscles, de l'autre à la conductibilité dans les nerfs.

Notre travail comprendra deux parties : une première qui consistera à déterminer avec soin l'excitabilité des différentes cavités du cœur, y compris les faisceaux de passage et à les comparer entre elles. Nous introduirons quand il y aura lieu au cours de notre exposé quelques indications bibliographiques.

Dans une deuxième partie, nous profiterons des résultats acquis dans la première pour aborder la question de la nature nerveuse ou musculaire de la conduction, et nous verrons comment nous pouvons apporter un facteur nouveau à l'appui de l'une des théories.

Dans cette deuxième partie, nous commencerons par un aperçu bibliographique des travaux déjà effectués qui permettra de nous rendre compte de la discussion entre myogénistes et neurogénistes.

Ce travail a été effectué au Laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle grâce à la direction et aux précieux conseils de mes Maîtres, M. le Professeur et M<sup>me</sup> LAPICQUE, qu'il me soit permis de leur présenter ici, à tous deux, l'expression de ma profonde gratitude.

C'est avec plaisir que je remercie particulièrement M<sup>me</sup> LAPICQUE pour l'assistance éclairée et infatigable avec laquelle elle a guidé mes premières recherches au laboratoire, pour l'intérêt bienveillant que depuis elle n'a cessé de me témoigner. Je suis heureuse de l'assurer de ma respectueuse affection.



PREMIÈRE PARTIE

---

VITESSE D'EXCITABILITÉ

DES

DIFFÉRENTES CAVITÉS CARDIAQUES

ET DES

FAISCEAUX DE PASSAGE DE LA CONTRACTION



## CHAPITRE PREMIER

---

### VITESSE D'EXCITABILITÉ DES DIFFÉRENTES CAVITÉS CARDIAQUES

#### I. — Technique

Notre but est de déterminer les vitesses d'excitabilité des différentes cavités du cœur en prenant pour mesure leur chronaxie. HOORWEG (66), puis WEISS (68) avaient recherché la relation entre l'intensité et la durée pour des excitations liminaires, et étaient arrivés indépendamment à la formule :  $I = \frac{a}{t} + b$  où  $a$  et  $b$  sont deux constantes qui varient avec les conditions expérimentales. Partant de cette formule, bien qu'ils aient démontré qu'elle ne soit qu'approchée, L. et M. LAPICQUE font ressortir l'importance du rapport  $a : b$ , rapport constant, qui représente pour eux le temps au-dessous duquel il faudrait descendre pour avoir une élévation de l'intensité liminaire. En remplaçant le rapport  $a : b$  par la lettre  $\tau$ ,  $I = \frac{a}{t} + b$  devient :

$$I = b \left( \frac{a}{bt} + 1 \right) = b \left( \frac{\tau}{t} + 1 \right).$$

D'où intervention dans les mesures d'excitabilité de deux facteurs (84) :

1°  $b$ , ou rhéobase, qui est l'intensité liminaire pour produire le seuil de l'excitation dans le cas d'un courant à début brusque, indéfiniment prolongé. Si  $t = \infty$ ,  $I = b$ ;

2°  $\tau$ , ou chronaxie, ou inverse de la vitesse d'excitabilité, qui est la durée la plus petite donnant le seuil de l'excitation pour une intensité double de l'intensité rhéobasique.

Si on fait  $I = 2b$ ,

$$\text{on a bien } 2b = b \left( \frac{\tau}{t} + 1 \right); \frac{\tau}{t} = 1, \text{ donc } t = \tau.$$

La rhéobase s'obtient très souvent au moyen de décharges de condensateur en employant des capacités très grandes, ou bien encore, comme nous l'avons fait dans nos expériences, par le courant continu. Si la résistance du circuit pendant le cours des expériences est constante on a coutume d'exprimer la rhéobase en volts par son *voltage rhéobasique*.

Pour obtenir la chronaxie nous chercherons la capacité, qui, chargée sous un potentiel double atteindra juste le seuil. La chronaxie, ainsi fixée par une capacité, peut se traduire en valeur absolue. Cette valeur absolue s'obtient en faisant le produit de la capacité par la résistance du circuit et en le multipliant par 0,37, coefficient déterminé expérimentalement.

En désignant la chronaxie par  $\tau$  elle est représentée par la formule :

$$\tau = 0,37 RC.$$

Si  $R$  est exprimé en ohms et  $C$  en farads,  $\tau$  s'obtient en secondes.

Nous avons représenté schématiquement le dispositif du circuit employé.

Nous disposons au moyen d'accumulateurs *Acc* d'une certaine force électro-motrice, rendue fractionnable par un distributeur de potentiel *D* ; elle est en relation avec les deux armatures d'une série de condensateurs *C*, gradués du microfarad au centième de microfarad. Dans le circuit de décharge de ces condensateurs se trouve une résistance *R*, de 7.000 ohms, et les électrodes *E* et *E'* qui se rendent à la préparation *P*, le tout faisant une résistance de 10.000 ohms environ. Une clef de Morse *I*, servant d'interrupteur, est placée sur le circuit. On peut à volonté passer du condensateur au courant continu, ou inversement, en introduisant ou en supprimant la connexion *ab*.

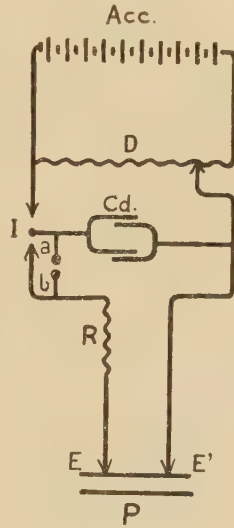


Fig. 1.

Nous avons fait quelques-unes de nos expériences, le nombre de celle-ci est minime, en nous servant du chronaximètre clinique du Professeur LAPICQUE (93). Cet appareil nous a offert l'avantage de mesurer la chronaxie directement en temps absolu ; les expériences n'ont fait que confirmer celles effectuées à l'aide de la méthode précédente.

Les expériences ont porté sur le cœur de quelques vertébrés inférieurs : grenouille (*Rana temporaria* et *Rana esculenta*), tortue (*Cistudo europæa* et *Testudo mauritanica*), et poisson rouge (*Carassius auratus*).

## II. — Expériences

### 1° *Expériences sur la grenouille :*

a) Le cœur est laissé *in situ*.

b) Le cœur est monté en circulation artificielle.

a) Le cerveau et la moelle sont détruits au moyen d'une épingle ; l'animal sur son dos est fixé sur une planchette de liège. On coupe par le milieu la peau qui recouvre la paroi abdominale, on y fait une incision latérale en haut et en bas et on la rabat de chaque côté. On donne un coup de ciseaux dans le sternum et on met à nu le cœur dont on enlève le péricarde. Le cœur est laissé *in situ*.

On se sert pour l'excitation de deux électrodes : l'électrode différenciée (cathode), fine électrode d'argent, est piquée dans la partie du cœur dont on veut connaître la chronaxie. L'autre électrode, à surface plus large, est placée généralement dans la bouche de l'animal.

La chronaxie des différentes cavités cardiaques : ventricule, oreillettes et sinus, a tout d'abord été déterminée avec soin. La chronaxie du ventricule est facile à prendre. On pique l'électrode différenciée dans une partie quelconque du ventricule à la pointe ou sur le côté (quelle qu'en soit la partie, la chronaxie est toujours la même), et on lance l'excitation dans la période la plus favorable à la recevoir, pendant la diastole. Nous considérons que le cœur a répondu à l'excitation quand nous avons provoqué une extrasystole suivie d'un repos compensateur, et nous ne prenons pas pour seuil rhéobasique le voltage, inférieur de quelques dixièmes à celui qui détermine l'extra-

systole, et pour lequel très souvent le cœur réagit par un simple arrêt.

Nous avons éprouvé tout d'abord quelque difficulté à prendre la chronaxie de l'oreillette. La simple piqure de l'électrode en déterminait l'arrêt. Elle ne se reprend à battre qu'après un certain temps, d'une manière défec-tueuse ; une rhéobase, et par là même une chronaxie exacte et constante, ne pouvaient être assurées. On a alors songé à entourer sans la piquer l'oreillette de l'élec-trode. Celle-ci ne tenait pas ; sa position variait sans cesse, et les conditions de l'excitation ne demeuraient pas fixes.

Ensuite, quelques expériences ont été faites en conser-vant le péricarde et en glissant l'électrode entre lui et la partie à exciter. Les résultats étaient moins satisfaisants, moins constants que ceux donnés par le ventricule. Je suppose qu'en premier lieu l'électrode, placée trop près du septum auriculaire, lésait un ganglion cardiaque, car la difficulté fut tournée en piquant l'électrode tout à fait sur le bord de l'oreillette. Rhéobase et chronaxie sont déterminées comme pour le ventricule. Il en est de même du sinus.

Le plus souvent, il est probable que la préparation de l'animal, amène une accélération du cœur, le voltage nécessaire à son excitation est assez élevé, la chronaxie est variable, mais, au bout d'une demi-heure environ, le cœur retrouve son rythme normal et est devenu facile-ment excitable. L'expérience peut être commencée.

*Expérience du 12 juin 1916. — Rana temporaria :*

|                      | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|----------------------|------------------------|-------------------------------|
| Sinus veineux. . . . | 2,5                    | entre 0,40 et 0,50            |
| Oreillette . . . .   | 4,8                    | — 0,40 et 0,50                |
| Ventricule . . . .   | 6,5                    | — 0,40 et 0,50                |

*Expérience du 27 juin 1916. — Rana esculenta :*

|                      |     |      |
|----------------------|-----|------|
| Sinus veineux. . . . | 2   | 0,70 |
| Oreillette . . . .   | 5   | 0,70 |
| Ventricule . . . .   | 4,6 | 0,70 |

*Expérience du 13 juin. — Rana esculenta :*

|                      |     |           |
|----------------------|-----|-----------|
| Sinus veineux. . . . | 5   | 0,40-0,50 |
| Ventricule . . . .   | 2,8 | 0,40      |

Dans ces séries d'expériences, nous ne faisons pas de différence entre l'oreillette droite et l'oreillette gauche, il a été vérifié qu'elles avaient exactement la même chronaxie.

*Expérience du 29 mai 1916. — Rana temporaria ♀ :*

|                       | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-----------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .    | 0,48                   | 0,45-0,50                     |
| Oreillette gauche . . | 0,80                   | 0,50                          |
| — droite . . . .      | 3,8                    | 0,50-0,55                     |
| Sinus . . . . .       | 6,6                    | 0,55                          |

*Expérience du 20 avril 1917 :*

|                       |     |      |
|-----------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .    | 5,5 | 0,50 |
| Oreillette gauche . . | 1,8 | 0,50 |
| — droite . . . .      | 2,5 | 0,50 |

*Expérience du 23 avril 1917 :*

|                         | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .      | 2                      | 0,50                          |
| Oreillette droite . . . | 1                      | 0,40                          |
| — gauche . . .          | 4,5                    | 0,40                          |

*Expérience du 15 avril 1917. — Rana temporaria ♂ :*

|                       |      |      |
|-----------------------|------|------|
| Ventricule . . . .    | 0,52 | 0,40 |
| Oreillette gauche . . | 2,2  | 0,40 |
| — droite . . .        | 2    | 0,40 |

*Expérience du 16 avril 1917. — Rana temporaria :*

|                       |   |      |
|-----------------------|---|------|
| Ventricule . . . .    | 6 | 0,60 |
| Oreillette gauche . . | 3 | 0,60 |
| — droite . . .        | 3 | 0,50 |

Dans d'autres expériences, nous avons mesuré la chronaxie du bulbe aortique en la comparant à celle du ventricule et des oreillettes.

*Expérience du 20 mai. — Rana temporaria :*

|                      | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|----------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .   | 1,3                    | 0,30                          |
| Oreillette . . . .   | 1,4                    | 0,25-0,30                     |
| Bulbe aortique . . . | 5,6                    | 0,30                          |

*Expérience du 22 mai. — Rana temporaria :*

|                      | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|----------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .   | 5                      | 0,50                          |
| Oreillette . . . .   | 3,4                    | 0,55                          |
| Bulbe aortique . . . | 4                      | 0,60                          |

D'après les chiffres indiqués, on peut se rendre compte que les différentes parties du cœur possèdent exactement la même chronaxie ou, tout au moins, une chronaxie de même ordre.

Nous pouvons donc assurer chez la grenouille l'isochronisme parfait des différentes cavités cardiaques. Cette chronaxie, recherchée pendant une période assez chaude de l'année, est faible. Si nous prenons la moyenne des chiffres donnés (une chronaxie moyenne des très nombreuses expériences faites durant toute l'année serait de 0 mf. 70), et si nous la fixons à 0 mf. 50, en considérant la résistance totale du circuit égale à 10.000 ohms (7.000 ohms de résistance intercalée, plus 3.000 ohms de résistance pour les électrodes et la préparation), d'après la formule de M. LAPICQUE,  $\zeta = RC$ , 0,37, elle sera en valeur absolue

$$10 \times 0,5 \cdot 10^{-6} \times 0,37 = 0 \text{ s. } 00185.$$

b) Nous avons vérifié ce premier résultat sur un cœur de Rana en circulation artificielle et nous nous sommes servie à cet effet de l'appareil de L. CAMUS (fig. 2):

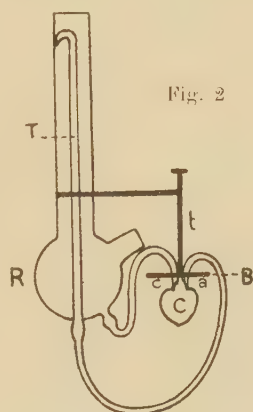
Deux petites canules de verre sont introduites l'une dans l'aorte (a), l'autre dans la veine cave (c). Cette dernière amène dans les oreillettes le liquide nourricier que détient un réservoir R avec lequel elle est en communication. La canule aortique est reliée par un tube de caoutchouc à un long tube de verre T dont l'extrémité recourbée débouche à l'intérieur de R. Le liquide amené dans les oreillettes est chassé par les contractions de celle-ci dans le ventricule; le ventricule se contracte à son tour, chasse le liquide dans la canule aortique, dans le

tube T et l'oblige ainsi à revenir à son point de départ.

La pression dans les oreillettes se règle en remontant plus ou moins à l'aide d'une tige *t* le bouchon B à travers lequel passent les deux canules.

La pression dans le ventricule se règle en élevant ou en baissant le tube T qui glisse à frottement doux à l'intérieur de R.

Le cœur est laissé *in situ* et mis à nu comme il a déjà été mentionné. Après avoir eu le soin de purger de l'air qu'ils contiennent les tubes de l'appareil, la canule est introduite dans la veine cave et mise par son



autre extrémité en communication avec R par un tube de caoutchouc. L'aorte gauche étant liée, on fait passer sous faible pression un courant du liquide employé (ou eau physiologique) à travers le cœur pour chasser l'air et les petits caillots qui, formés par le sang, entraveraient le bon fonctionnement de l'appareil. Puis la deuxième canule est introduite dans l'aorte droite, on supprime la connexion de la veine cave avec R, on excise le cœur et on introduit les canules dans les tubes de caoutchouc qui traversent le bouchon B.

Le liquide employé est presque toujours du Sydney RINGER.

Dans le cours de nos expériences, nous n'avons pas eu à faire varier la pression à l'intérieur des oreillettes et du ventricule, nous l'avons fixée une fois pour toutes au début, assez faible pour ne pas fatiguer inutilement le cœur.

Le mode d'excitation est le même que précédemment : deux électrodes ; la fine électrode d'argent est simplement appliquée contre la partie du cœur dont on désire connaître la chronaxie : une piqûre provoquerait un point de fuite au liquide de la circulation. L'autre électrode, l'électrode indifférente, est placée dans un morceau de foie que pour cette raison nous avons toujours eu le soin d'exciser en même temps que le cœur en le laissant adhérer à lui. On provoque là encore des extrasystoles dans l'oreillette et dans le ventricule.

Nous nous sommes bornée à prendre une chronaxie de l'oreillette et du ventricule en supposant que, si elle est pareille, celle du sinus lui est aussi semblable. Il est en effet à peu près impossible d'exciter le sinus rendu invincible par la pénétration profonde à son intérieur de la canule cave.

*Expérience du 30 novembre 1916. — Rana temporaria.*  
— Le liquide de la circulation est simplement de l'eau salée à 70/00 additionnée d'une trace de  $\text{CaCl}^2$ .

|                    | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|--------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . . | 3,7                    | 0,90-1                        |
| Oreillette . . . . | 2,2                    | 1                             |

*Expérience du 5 décembre 1916. — Emploi du liquide de RINGER :*

|                    | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|--------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . . | 3,6                    | 0,50-0,60                     |
| Oreillette . . . . | 4,5                    | 0,50                          |

*Expérience du 7 décembre 1916.* — Emploi du liquide de RINGER :

|                    |     |           |
|--------------------|-----|-----------|
| Ventricule . . . . | 3,4 | 0,20-0,30 |
| puis               | 2,8 | 0,30      |
| Oreillette . . . . | 1,8 | 0,50      |
| puis               | 2,3 | 0,30      |

Ces expériences suffisent pour confirmer celles réalisées sur le cœur *in situ*.

Cette première loi : isochronisme des différentes cavités cardiaques, établie sur la grenouille, a été généralisée ; nous la retrouvons sur la tortue et sur le poisson rouge.

2° *Expériences sur la tortue.* — Le plastron de l'animal est scié. Le cœur est débarrassé de son péricarde. Comme pour la grenouille, l'électrode différenciée est piquée dans la partie à exciter, l'autre dans la paroi abdominale. Ou bien encore les deux électrodes sont piquées dans la cavité cardiaque dont on s'occupe.

*Expérience du 29 mai 1916.* — *Cistudo europæa* :

|                       | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-----------------------|------------------------|-------------------------------|
| Sinus veineux . . . . | 9,5                    | 6,20-6,50                     |
| Oreillette . . . .    | 6,2                    | 6,20                          |
| Ventricule . . . .    | 3,5                    | 6,20-6,50                     |

*Expérience du 2 juin 1916.* — *Testudo mauritanica* :

|                    | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|--------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . . | 2,5                    | 2,50                          |
| Oreillette . . . . |                        | 2,5-3                         |

La rhéobase pour le sinus étant très élevée, 10 v., la chronaxie n'a pu en être déterminée.

*Expérience du 1<sup>er</sup> juillet 1916. — Testudo mauritanica :*

|                      |     |      |
|----------------------|-----|------|
| Ventricule . . . . . | 4,9 | 2,50 |
| Sinus . . . . .      | 9,6 | 2,50 |

*Expérience du 29 juin 1916. — Cistudo europæa :*

|                      |     |      |
|----------------------|-----|------|
| Ventricule . . . . . | 6,7 | 2    |
| Oreillette . . . . . | 3,2 | 1,90 |
| Sinus . . . . .      | 8,5 | 2    |

3<sup>o</sup> *Expériences sur le poisson rouge :*

On détruit au moyen d'une épingle le cerveau de l'animal en ayant le soin d'éviter la moindre perte de sang. On ouvre la paroi abdominale à la hauteur du cœur, soit avec un scalpel, soit avec des ciseaux et en veillant là encore à ne déterminer aucune hémorragie. Une hémorragie quelconque, aussi petite soit-elle, influe pour une large part sur les battements cardiaques dont la force diminue ; le cœur va même jusqu'à s'arrêter, il devient flasque et est très difficilement excitable. Pour cette raison, l'électrode en général n'est jamais piquée, mais repose simplement sur la partie explorée. L'autre électrode est dans la bouche de l'animal. Celui-ci est solidement fixé sur une planchette de liège, car un voltage, bien insuffisant pour atteindre le seuil rhéobasique du cœur, détermine une excitation de tous les autres muscles et provoque un soubresaut complet du poisson.

Les différentes cavités cardiaques répondent à l'excitation par une extrasystole suivie d'un repos.

*Expérience du 14 juin 1916. — Carassius auratus :*

|                      | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|----------------------|------------------------|-------------------------------|
| Sinus veineux. . . . | 9,6                    | 2,5                           |
| Oreillette . . . .   | 10                     | 2,7                           |
| Ventricule . . . .   | 8                      | 2,4-2,5                       |

*Expérience du 19 juin 1916 :*

|                    |     |           |
|--------------------|-----|-----------|
| Sinus . . . . .    | 10  | environ 6 |
| Oreillette . . . . | 7   | environ 6 |
| Ventricule . . . . | 3,6 | environ 6 |

*Expérience du 20 juin 1916 :*

|                    |     |       |
|--------------------|-----|-------|
| Oreillette . . . . | 4,6 | 2,70  |
| Ventricule . . . . | 2,5 | 2,5-3 |

\*  
\* \*

Frappée par cet isochronisme des différentes cavités cardiaques, nous nous sommes proposée de rechercher s'il n'existe pas sur le pourtour du sillon auriculo-ventriculaire, une partie, qui assurerait le passage de la contraction d'oreillettes à ventricule, et dont la chronaxie serait d'un ordre différent. Chez les mammifères, ce faisceau de passage de la contraction, dont l'existence est niée jusqu'à 1876, date à laquelle GIOVANNI PALADINO (1) entrevoit pour la première fois l'union anatomique des oreillettes et des ventricules, est maintenant parfaitement délimité au point de vue anatomique et suffisamment soumis au contrôle physiologique pour en admettre le rôle fonctionnel. Les recherches nombreuses et suivies dont il a fait l'objet, permettent d'en tracer l'histoire, d'en suivre

chronologiquement l'évolution. Il n'en est pas de même chez les vertébrés inférieurs où le nombre des expériences relatives à ce faisceau est proportionnellement minime. Cependant, le premier travail précis et important qui est le point de départ de toutes les expériences ultérieures a été entrepris sur les animaux à sang froid, tortue et grenouille, en 1883 par GASKELL (2 et 3). Quels sont ces travaux, quels sont ceux qui y font suite, plaçons ici quelques indications bibliographiques.

### III. — Historique sur l'anatomie du Faisceau de His

C'est avec détail que GASKELL (2 et 3) nous décrit dans le *Journal of Physiology*, une bande de tissu musculaire qui, sur la tortue unit le sinus au ventricule, pleinement visible quand le cœur est retourné, et parcourue sur toute sa longueur par les nerfs vagues. Par une étude approfondie des éléments constitutifs du cœur, il nous montre l'arrangement des fibres musculaires formant un anneau circulaire au niveau du sinus et de l'oreillette, et un deuxième anneau identique au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Le premier anneau donne naissance aux fibres des oreillettes, le deuxième à celles du ventricule. Les fibres auriculaires de l'anneau sino-auriculaire, sont en continuation avec les fibres musculaires formant la cloison auriculaire, et ces fibres elles-mêmes sont en rapport avec la base de l'anneau auriculo-ventriculaire. Ces deux anneaux de fibres musculaires d'origine embryonnaire, qui sont pour GASKELL, sans doute, un reste du canal auriculaire, et qui, par les fibres auxquelles ils donnent nais-

sance, unissent les trois cavités du cœur « sont d'une existence amplement suffisante pour permettre le passage de la contraction du sinus aux oreillettes, et des oreillettes au ventricule ».

Ces idées sont encore loin d'être admises et généralisées à tous les animaux : MAC WILLIAM (4), en 1885, admet pour le cœur de l'anguille les conceptions de GASKELL, mais, en 1888, il nie nettement pour le cœur des mammifères, la continuité anatomique des différentes parties.

« Les fibres des oreillettes et les fibres des ventricules appartiennent à des systèmes propres et sont séparées par un amoncellement considérable de tissu conjonctif à la jonction auriculo-ventriculaire ; c'est à la base de valvules auriculo-ventriculaires que les fibres des oreillettes et des ventricules, sont le plus étroitement rapprochées, mais, même à cet endroit la séparation est bien marquée ».

En 1893 STANLEY KENT (5) se propose « d'augmenter nos connaissances sur la structure du cœur des animaux à sang chaud ». Il étudie le développement embryologique du cœur de certains mammifères, entre autres du rat, et il le compare à celui des batraciens. Il trouve sur cet animal un état strictement comparable à celui observé sur la grenouille ; les fibres sont continues à la jonction des oreillettes et des ventricules sur une bande assez considérable. Par ses études sur des animaux différents, et d'âges différents, par les séries complètes de coupes qu'il effectue, KENT se rend compte que, malgré le développement considérable du tissu conjonctif à la limite auriculo-ven-

triculaire, même chez l'adulte, cette bande primitive bien marquée de tissu musculaire persiste et assure une connexion musculaire entre les deux cavités cardiaques. Cette bande de substance unissante s'étend sur une distance assez considérable; le très grand nombre de coupes sur lesquelles elle est nettement visible en est une preuve. « Chez de jeunes lapins de deux jours on voit les fibres auriculaires passer de l'autre côté de l'anneau fibreux et devenir continues avec les faisceaux appartenant au système ventriculaire. La connexion existe du côté droit du cœur, entre l'oreillette droite et le ventricule, et aussi dans le septum du côté droit de l'anneau portant la valvule mitrale ». Cette continuité, bien entendu, présente des différences de perfection considérable selon les différents animaux; il est plus difficile par exemple de trouver chez le singe que chez le chat, le point où les fibres traversent le sillon auriculo-ventriculaire. Le cœur des mammifères est un organe à continuité musculaire complète, il est donc capable d'être traversé sur toute sa longueur par une onde de contraction.

Dans le courant de cette même année 1893, mais postérieurement aux travaux de KENT, sont publiées en Allemagne les premières communications de HIS JUNIOR (6). Oreillettes et ventricules sont unies d'une manière constante, chez les mammifères adultes et chez l'homme, par un faisceau musculaire, faisceau déjà signalé par KENT mais auquel HIS a attaché son nom. « Ce faisceau musculaire part de la portion postérieure de l'oreillette droite tout près de la cloison interauriculaire, au-dessus du sillon aïtro-ventriculaire, il s'adosse alors au bord supérieur de

la cloison interventriculaire en échangeant avec elle des fibres, et la suit jusqu'au voisinage de l'infundibulum de l'aorte. Là il se divise en un faisceau droit et en un faisceau gauche; ce dernier se termine finalement au niveau de la base de la grande valve mitrale ».

RETZER (12), en employant de nouvelles méthodes de coloration, confirme sur les mammifères, les résultats déjà obtenus sans pouvoir toutefois justifier comme l'observe KENT, la présence de fibres musculaires de nature embryonnaire à la limite des oreillettes et du ventricule.

A peu près à la même époque, BRAUNIG (13) trouva d'une façon constante chez les animaux à sang chaud un faisceau musculaire, « qui commence dans la partie droite de la cloison interauriculaire, traverse le tissu conjonctif séparant les oreillettes des ventricules, longe la cloison interventriculaire en se dirigeant obliquement en avant et à gauche, et se termine enfin dans la musculature de cette cloison ».

En 1906 TAWARA (20) reprend avec détail le trajet du Faisceau de HIS. Il lui revient le mérite d'avoir signalé la présence de fibres nerveuses intimement liées aux fibres musculaires et qu'il désigne sous le nom de *Brückefaser*. Ces fibres prennent naissance tout près du sinus coronaire, elles diffèrent par leur structure de celles environnantes et ressemblent à des fibres embryonnaires. Ces fibres forment le faisceau auriculaire. Avant de pénétrer dans la cloison interventriculaire elles forment un entrelacement complexe, véritable nœud (*nœud de TAWARA*), dont on reconnaît encore facilement le caractère embryonnaire, puis à la sortie de ce nœud, les fibres entrent dans la cloi-

son ventriculaire en reprenant la direction qu'elles avaient auparavant. Le faisceau se divise en deux branches, une droite et une gauche dont les fibres, séparées du reste de la musculature par du tissu conjonctif, prennent le caractère des fibres de PURKINJE et se fusionnent à elles. (Les faisceaux étroits de fibres sont remplacés par de larges figures claires). Le nœud complexe, décrit par TAWARA; et à structure histologique particulière, est considéré par lui comme un centre cardio-moteur du cœur. Ces recherches sont reprises en 1907 par FAHR (27), confirmées en ce qui concerne le cœur de mouton.

En 1906 et 1907 KEITH et FLACK (24 et 25) retrouvent sur le cœur humain la disposition du Faisceau de His.

Puis, à partir de cette date, l'anatomie de la partie auriculo-ventriculaire du Faisceau de His est établie d'une façon suffisamment précise pour que les auteurs ne s'en préoccupent plus, et leurs travaux portent sur la partie sino-auriculaire du Faisceau de His, mise en évidence par la découverte relativement très récente de KEITH et de FLACK (32). En 1907 KEITH et FLACK ont signalé à la limite du sinus — (identification de la terminaison de la veine cave supérieure des mammifères et de l'homme au sinus des animaux à sang froid) — et des oreillettes, un tissu particulier, à caractère indifférencié, tout à fait analogue à ce nœud, que TAWARA avait découvert à la limite auriculo-ventriculaire. Ce point porte depuis le nom de *Nœud de KEITH et de FLACK*. Ce nœud sino-auriculaire, pour ces deux auteurs, n'est en connexion avec le nœud auriculo-ventriculaire que par la musculature des oreillettes. THOREL (37), cependant, en 1909 assure que sur le cœur

humain ces deux nœuds sont connectés par du tissu différencié. « Ce lien musculaire est accompagné d'un tissu conjonctif plus ou moins riche, il descend obliquement, et, après s'être courbé, se dirige vers les veines coronaires pour se rendre au nœud d'ASCHOFF TAWARA ». Toutes ces fibres musculaires diffèrent au point de vue histologique de la musculature de l'oreillette et présentent le caractère des éléments que TAWARA identifie aux fibres de PURKINJE.

Pour KEITH et FLACK, cette masse sinusale est sans aucun doute musculaire, mais les nerfs, au voisinage de la veine cave supérieure, paraissent être en connexion si intime avec elle que ces auteurs trouvent en ce point une jonction neuro-musculaire hautement différenciée. Ils ont coutume de désigner ce nœud intimement lié au système nerveux sous le nom de *tissu nodal*.

Pour ce qui concerne la structure de ce nœud sino-auriculaire, je ne ferai que mentionner les recherches de THOREL (38), d'ALEXANDER GIBSON (39), de WALTER KOCH (47), etc., dont les travaux histologiques sont trop détaillés pour prendre place ici.

Les travaux de GASKELL ont pour suite, chez les animaux à sang froid, ceux de MAC WILLIAMM sur le cœur de l'anguille, nous les avons déjà mentionnés (4).

ENGELMANN (8), lui aussi, reconnaît facilement à la loupe, chez la grenouille, « une épaisse commissure musculaire entre les oreillettes et le ventricule; à partir des oreillettes droites et gauches, des fibres musculaires s'épanouissent dans le ventricule ».

Pour HIS (7), l'union auriculo-ventriculaire se fait au-

dessous des valvules auriculo-ventriculaires, tout autre partie est séparée du ventricule par du tissu conjonctif. Histologiquement ces fibres d'union sont étudiées par KEITH, FLACK et MACKENSIE (42) qui les considèrent comme formées de cellules musculaires identiques à celles des autres parties du cœur.

Chez les Reptiles, et en particulier sur le lézard, KULB et LANGE en 1911 (48) décrivent l'union auriculo-ventriculaires. « Là où oreillettes et ventricules entrent en contact, la paroi auriculaire s'étend sur une large bande musculaire striée transversalement. Celle-ci est séparée du myocarde par un riche tissu conjonctif et ne se confond à lui, que dans le haut du tiers moyen du ventricule. Cette partie auriculo-ventriculaire est partagée en deux gouttières en avant par les gros vaisseaux, en arrière par la musculature du ventricule ».

Il en est à peu près de même pour la grenouille (54) (1912). Il s'agit dans les deux cas d'un tissu particulier où ne se rencontrent ni nerfs, ni cellules nerveuses. Conception contradictoire avec celle de DOGIEL (29-51) qui considère chez la tortue (1907 et 1911) l'union auriculo-ventriculaire comme exclusivement nerveuse, et formée par le ligament auriculo-ventriculaire qui se voit à la partie superficielle du cœur. MARIE IMCHANITZKY (36), aussi, voit le faisceau de passage de la contraction en cette bande de tissu, qui, sur le côté dorsal du cœur, venant du sinus, superficiellement traverse la limite auriculo-ventriculaire pour se rendre au ventricule. Quelquefois cette bande est double, souvent elle a une position plus profonde et n'est plus si nettement visible à la surface. MACKENSIE (55) (1913),

concède à cette partie une structure musculaire particulière.

Pour ce qui concerne l'union sino-auriculaire, His junior, nous l'a décrite. KEITH et MACKENSIE (42), dans toute la série de l'échelle animale retrouvent la présence du tissu nodal. Chez la grenouille, ce tissu nodal se trouve à la jonction sino-auriculaire, mais, au lieu d'être continu comme chez l'anguille, il est concentré en une partie. Ce tissu nodal est en connexion intime avec le ganglion de REMAK. MACKENSIE serait disposé à appeler ce ganglion, ganglion sino-auriculaire du cœur.

Les conditions pour le lézard et la tortue sont similaires à celles de la grenouille.

\*  
\* \*

Nous-même avons examiné un cœur de tortue laissé intact avec beaucoup de soin, et notre attention fut attirée par une bande de tissu située du côté dorsal du cœur, qui s'étend du sinus au ventricule et qui est traversée sur toute sa longueur par un mince cordon nerveux.

Nous identifions cette bande au faisceau musculaire signalé en 1883 par GASKELL, et auquel il attribue cette structure spéciale moins différenciée, reste du canal auriculaire formant primitivement le cœur. Ce serait cette même région du cœur à laquelle font ultérieurement allusion DOGIEL et IMCHANITZKY.

Nous nous sommes proposée d'en déterminer la chronaxie, et d'une façon constante l'avons trouvée plus élevée que celle des autres parties du cœur.

## IV. — Chronaxie des faisceaux de passage du cœur

1° *Chez la tortue.* — Le cœur dont le péricarde est enlevé avec beaucoup de soin est retourné comme si on voulait examiner le sinus.

a) Le cœur bat régulièrement. Les deux électrodes sont piquées de chaque côté de la bande de tissu signalée, à sa limite auriculo-ventriculaire. L'excitation est donnée, et on détermine la chronaxie dans la partie même du faisceau supportée par les électrodes. Nous prenons toujours comparativement celle du ventricule, sans croire nécessaire de prendre celle des oreillettes ou du sinus : nous avons nettement établi l'isochronisme de trois cavités cardiaques.

*Expérience du 2 juin 1916. — Testudo mauritanica :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 2,5                    | 2,50                          |
| Pont auriculo ventri-<br>culaire . . . . | 7,5                    | 8,50                          |

*Expérience du 3 juin 1916 :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 4   | 2,60 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 7,5 | 8,50 |

b) Le cœur bat. Le pont auriculo-ventriculaire est entouré par l'électrode différenciée. L'autre électrode est dans la cavité abdominale. On détermine la chronaxie du pont en excitant à partir de lui le ventricule et en

provoquant dans celui-ci une extrasystole suivie d'un repos.

*Expérience du 1<sup>er</sup> juillet 1916. — Testudo mauritanica :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 4,9                    | 2,50                          |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 10                     | 7,50                          |

*Expérience du 2 juillet 1916. — Cistudo europæa :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 5,4 | 2,50 |
| puis                                     | 4   | 1,60 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 4,4 | 7    |

c) Les battements auriculaires et ventriculaires du cœur sont arrêtés au moyen de la première ligature de STANNIUS : si on pose une ligature sur le sinus veineux (généralement sur la grenouille), exactement au point où il s'abouche dans les oreillettes, les veines caves et le sinus continuent à battre, tandis que les oreillettes et le ventricule s'arrêtent en diastole.

Sur la tortue, cette ligature n'a été réussie que quelquefois ; le plus souvent le ventricule et les oreillettes ne restent arrêtés que fort peu de temps. Ou bien ils ne s'arrêtent pas du tout, et la fréquence de leurs battements est simplement très diminuée.

Le ventricule étant arrêté, on provoque sa contraction en l'excitant, soit directement, soit à partir du faisceau auriculo-ventriculaire. Dans ce dernier cas, l'excitation demande un certain temps pour se propager à partir de

l'électrode jusqu'au ventricule et celui-ci se contracte après une latence beaucoup plus grande que s'il est excité directement. Cette différence dans la latence, nettement visible à l'œil nu, a été enregistrée graphiquement ; elle est de l'ordre de la demi-seconde.

*Expérience du 27 juin 1916. — Testudo mauritanica :*

|                                            | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|--------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . . .                       | 2,5                    | 1,90                          |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . . | 2                      | 8,5                           |

D'une manière très évidente, dans toutes ces expériences, le faisceau sino-auriculo-ventriculaire décrit, présente une chronaxie qui, d'une manière constante, est nettement différente de celle des autres parties du cœur. Evaluée en valeur absolue, en considérant la résistance totale du circuit égale à 10.000 ohms, et une chronaxie moyenne de 2 mf. 5 pour le ventricule et 8 mf. pour le pont auriculo-ventriculaire, elle est :

|                                          |                                                                                                          |
|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Ventricule . . . . .                     | $10^4 \times 2,5 \cdot 10^{-6} \times 0,37 = 0 \text{ s. } 00925$<br>soit près d'un centième de seconde. |
| Pont auriculo-ventri-<br>laire . . . . . | $10^4 \times 8 \cdot 10^{-6} \times 0,37 = 0 \text{ s. } 0296$<br>environ 3 centièmes de seconde.        |

La chronaxie du faisceau auriculo-ventriculaire est par conséquent à peu près le triple de celle du ventricule, et par là même des autres parties du cœur.

2<sup>o</sup> *Expériences sur la grenouille.*

Nous avons retrouvé sur la grenouille le même faisceau auriculo-ventriculaire que celui signalé sur la tortue. C'est

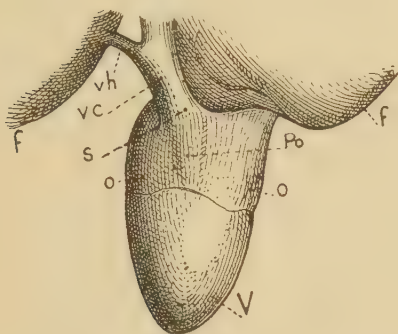


Fig. 3. — Cœur retourné vu de face.

*ff*, Foie. — *vh*, Veine hépatique droite.  
— *vc*, Veine cave. — *s*, Sinus veineux. —  
*o*, Oreillettes. — *v*, Ventricule. — *Po*, Pont.

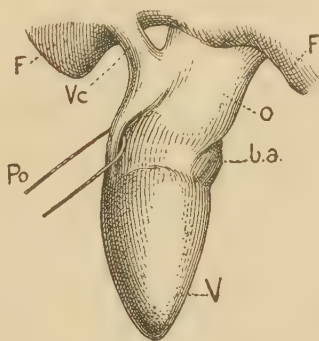


Fig. 4. — Cœur vu de profil.

On voit le bulbe aortique *Ba*, la  
veine cave *Vc* ; le pont *Po* est tendu  
par un fil.

sans doute celui auquel ENGELMANN fait allusion. Les autres auteurs ne semblent pas l'avoir considéré.

Il suffit d'examiner le cœur du côté dorsal, après l'avoir débarrassé de son péricarde et l'avoir retourné comme il a été dit pour la tortue, pour voir une bande de tissu de couleur plus foncée que les parties environnantes partant du sinus, longeant la cloison auriculaire et aboutissant au milieu de la base du ventricule. On la voit assez facilement à l'œil nu en pinçant le ventricule entre ses doigts et en étirant le cœur dans le sens longitudinal (voir figures 3, 4, 5 et 6).

La chronaxie en est déterminée comme pour la tortue :

a) le cœur bat ; on provoque une extrasystole dans le ven-

tricule, soit directement, soit à partir du faisceau auriculo-ventriculaire.

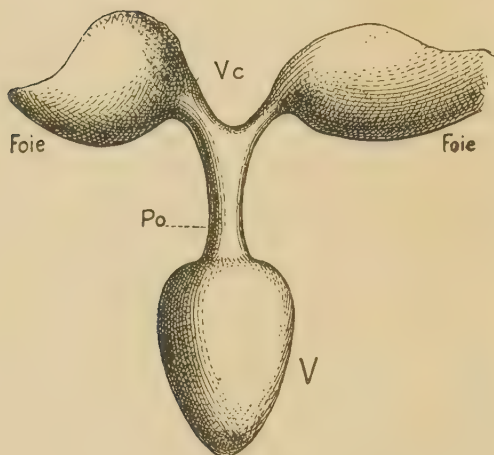


Fig. 5. — Cœur retourné dont les oreillettes ont été enlevées ; il ne subsiste que le pont *Po* qui relie le ventricule *V* à la veine cave *Vc*.

Le ventricule affecte cette forme car le cœur est tendu ; une épingle fixe la pointe du ventricule.

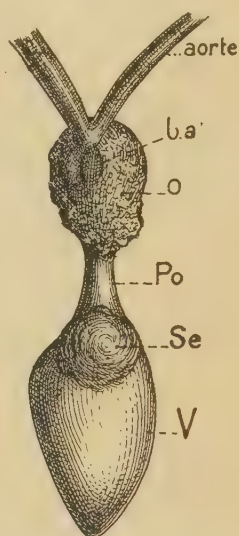


Fig. 6. — Cœur vu de face.

Les oreillettes sont coupées à la limite auriculo-ventriculaire. On voit en *Se* la surface de section, il reste en haut un tronçon d'oreillettes rétractées *O* qui n'est en union avec *V* que par *Po*.

Le cœur est toujours tendu par une épingle fixée à la pointe de *V*.

*Expérience du 10 juillet 1916. — Rana esculenta :*

|                                     | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                  | 1                      | 0,40                          |
| Pont auriculo-ventriculaire . . . . | 9,6                    | 1,70                          |

*Expérience du 9 octobre 1916. — Rana temporaria :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 5                      | 0,60                          |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 1,5                    | 2,20                          |

*Expérience du 27 décembre 1916. — Rana temporaria :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 2,2 | 0,90 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 3   | 1,80 |

b) Oreillettes et ventricules sont arrêtés par la première ligature de STANNIUS. Le ventricule est excité directement ou à partir du pont auriculo-ventriculaire.

*Expérience du 21 juin 1916 :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 0,6                    | 0,60-0,70                     |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 6,5                    | 1,50                          |

*Expérience du 28 juin 1916. — Température > 19° :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 0,4 | 0,30 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2   | 1,2  |

*Expérience du 30 octobre 1916 :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 2   | 0,90 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2,6 | 2,30 |

*Expérience du 17 juin 1916. — Rana esculenta :*

Cœur à chronaxie anormale pour lequel l'excitation la plus efficace est l'excitation anodique.

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 2,8                    | 1,50-2                        |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2                      | 8,50                          |

Là encore, dans ce mode d'excitation, le ventricule se contracte avec un retard plus grand quand il est excité par le faisceau atrio-ventriculaire. Dans ce cas la latence est augmentée d'environ 1/10 de seconde sur des grenouilles à chronaxie rapide : sur d'autres, à chronaxie plus lente, cette augmentation peut aller jusqu'au 1/3 de seconde et plus. Nous avons enregistré graphiquement cette différence : nous nous servons du cardiographe de MAREY mais ne faisons pas arriver l'excitation par l'intermédiaire des cuillerons. L'électrode indifférente est dans la bouche de l'animal, l'autre est piquée soit dans le ventricule soit dans le faisceau auriculo-ventriculaire. Dans le cas de l'excitation par le faisceau nous veillons bien à ce que l'électrode différenciée soit tout à fait en dehors des cuillerons, ne les touche pas pour qu'il n'y ait pas par eux excitation directe du ventricule. Le temps est inscrit en 1/5 de seconde à l'aide du chronomètre de JACQUET (voir graphique A et B) (fig. 7, p. 35).

c) Le faisceau auriculo-ventriculaire est excité directement; les oreillettes sont coupées sous lui, et il reste,

comme seule union entre le sinus, le haut des oreillettes et le ventricule (*fig. 6*). L'électrode différenciée entoure

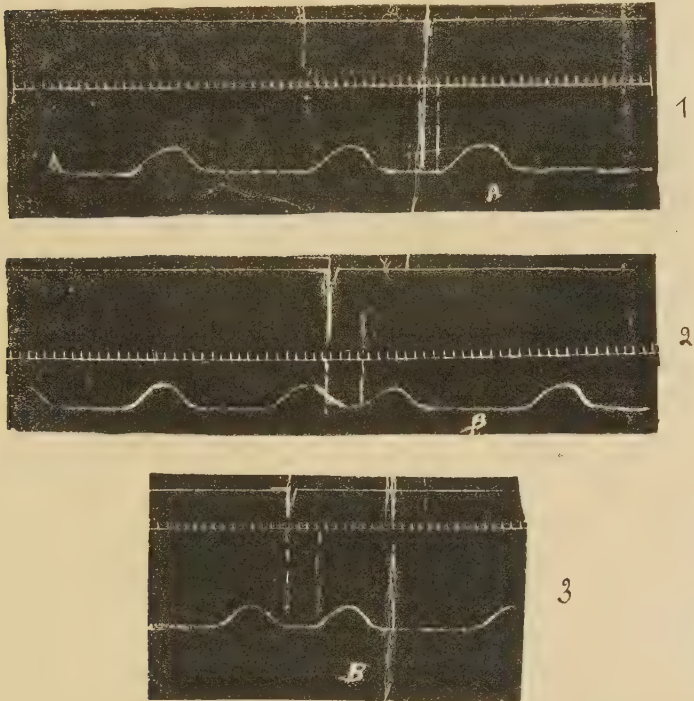


Fig. 7. — Cœur de grenouille arrêté par la 1<sup>re</sup> ligature de STANNIUS mais dont les battements du ventricule ont repris avec un rythme plus lent que le rythme normal.

A. — Excitation directe du ventricule. La latence n'est même pas  $\frac{2}{5}$  de seconde.

B. — B. — Excitation du ventricule à partir du faisceau auriculo-ventricule. La latence est d'environ  $\frac{4}{5}$  de seconde (Cette série de graphiques ayant été pris sur du papier défectueux, et le trait, n'étant pas partout assez visible pour être photographié a été repassé par endroits à la gouache).

cette bande de substance à son extrémité inférieure à sa limite avec le ventricule.

*Expérience du 7 juin 1916 :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 2                      | 0,50-0,60                     |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 0,4                    | 1,80-2                        |

*Expérience du 27 décembre 1916 :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 2,2 | 0,90 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 4   | 2,50 |

*Expérience du 5 janvier 1917 :*

|                                          |     |        |
|------------------------------------------|-----|--------|
| Ventricule . . . .                       | 2   | 0,70   |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2,8 | 2-2,20 |

Si l'on adopte pour le ventricule une chronaxie (moyenne des chiffres donnés) de 0 mf. 60 et de 2 mf. pour le faisceau auriculo-ventriculaire, cette chronaxie évaluée en valeur absolue est :

Pour le ventricule . . .  $10^4 \times 0,6 \cdot 10^{-6} \times 0,37 = 0 \text{ s. } 00222$ ,  
soit 2 1/1000 de seconde.

Pour le faisceau auri-  
culo-ventriculaire . . .  $10^4 \times 2 \cdot 10^{-6} \times 0,37 = 0 \text{ s. } 0074$ .  
soit 7 1/1000 de seconde.

La chronaxie du faisceau atrio-ventriculaire est un peu plus du triple de celle du ventricule, et par conséquent des différentes cavités cardiaques.

Ces expériences ont été encore confirmées par les résultats obtenus sur le cœur de *Rana* en circulation artifi-

cielle. Le dispositif de l'appareil, le mode d'excitation ont déjà été décrits. La place du faisceau auriculo-ventriculaire est assez difficile à trouver. Le sang de la circulation naturelle ayant été remplacé par un liquide incolore, le faisceau ne se distingue plus par sa couleur plus foncée de celle des autres parties du cœur. Et il faut un œil suffisamment exercé pour en distinguer rapidement la situation exacte.

*Expérience du 5 décembre 1916 :*

|                                     | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                  | 3,6                    | 0,50-0,60                     |
| Pont auriculo-ventriculaire . . . . | 9                      | 1,90                          |

*Expérience du 7 décembre 1916 :*

|                                     |     |      |
|-------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                  | 2,8 | 0,30 |
| Pont auriculo-ventriculaire . . . . | 3,5 | 0,90 |

*Expérience du 2 février 1917 :*

|                                     |     |      |
|-------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                  | 2,5 | 0,70 |
| Pont auriculo-ventriculaire . . . . | 3   | 2,50 |

Que le cœur soit laissé *in situ* ou monté en circulation artificielle, le faisceau auriculo-ventriculaire signalé est la seule partie du septum auriculo-ventriculaire dont la chronaxie soit supérieure à celle des différentes cavités cardiaques. L'électrode a été déplacée, soit à droite, soit à gauche de ce faisceau, elle a parcouru tout le tour du sillon auriculo-ventriculaire et partout, à l'exception de

l'endroit signalé, la chronaxie est identique à celle du ventricule.

Nous avons sectionné le ventricule à sa limite auriculo-ventriculaire, découpé en petites tranches et exploré avec notre électrode ces différents morceaux. Ils possèdent une chronaxie identique à celle du ventricule prise avant toute section.

Les petits fragments ventriculaires sont recueillis dans une capsule contenant de l'eau physiologique. Leur chronaxie est toujours déterminée par le même procédé. L'électrode différenciée pique le fragment, l'électrode indifférente plonge dans l'eau qui le baigne.

*Expérience du 31 mai 1916 :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . . .                     | 3,5                    | 2,80                          |
| Un fragment ventricu-<br>laire . . . . . | 0,7                    | 2,8                           |
| Un autre fragment<br>ventriculaire . . . | 1,5                    | 2,8 etc.                      |

Certains des morceaux ventriculaires continuent à battre, ce sont en général les plus extérieurs et ils sont excitables tout de suite malgré la brutalité de l'opération. D'autres s'arrêtent et ne prennent un rythme propre qu'après un certain temps. Inexcitables au début, ils le deviennent bientôt. D'autres enfin demeurent inertes et sont encore inexcitables quatre heures après leur section.

L'électrode est promenée sur la tranche de section restant adhérente aux oreillettes, elle est en général inexcitable.

table. Quand elle répond à l'excitation, elle le manifeste par une contraction dans l'oreillette, et la chronaxie est identique à celle prise dans l'oreillette directement.

*Expérience du 31 mai 1916 :*

Rhéobase . . . 7 v.      Chronaxie . . . 2 mf. 80

*3° Expériences sur le poisson rouge :*

Le cœur est préparé comme il a été dit précédemment. L'oreillette est tout à fait latérale et on prend la chronaxie du petit pont de substance qui semble séparer le sinus et l'oreillette du ventricule. D'une manière manifeste, cet endroit donne une chronaxie supérieure à celle du ventricule.

*Expérience du 14 juin 1916 :*

En s'efforçant de séparer par une ligature le sinus de l'oreillette et en tirant un peu sur cette ligature, le ventricule et l'oreillette sont accidentellement étirés et ne restent unis l'un à l'autre que par un mince filet de fibres. Les fibres qui constituent la liaison auriculo-ventriculaire sont entourées de l'électrode et on détermine la chronaxie. Le ventricule continue à battre.

|                                      | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|--------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                   | 6,2                    | 1                             |
| Union auriculo-ventriculaire . . . . | 4                      | 3,5-4                         |

*Expérience du 20 juin 1916 :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 2,5                    | 2,50                          |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2,6                    | 5,50                          |

*Expérience du 7 juillet 1916 :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 5   | 0,70 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 4,4 | 2    |

**Tableau des autres expériences***1° Cœur « in situ »*

|                                        | VENTRICULE           |                             | PONT<br>AURICULO-VENTRICULAIRE |                             |
|----------------------------------------|----------------------|-----------------------------|--------------------------------|-----------------------------|
|                                        | Rhéobase<br>en volts | Chronaxie<br>en microfarads | Rhéobase<br>en volts           | Chronaxie<br>en microfarads |
| 9 octobre 1916.                        |                      |                             |                                |                             |
| <i>Rana Tempora-<br/>raria</i> . . . . | 5                    | 0,60                        | 1,5                            | 2,20                        |
| 13 octobre 1916.                       |                      |                             |                                |                             |
| <i>Rana Escu-<br/>lenta</i> . . . .    | 2                    | 0,90                        | 2,6                            | 2,30                        |
| 6 juin 1916.                           |                      |                             |                                |                             |
| <i>Rana Tempo-<br/>raria</i> . . . .   | 3                    | 0,70                        | 5                              | 2,20                        |
| 27 déc. 1916. . .                      | 2,2                  | 0,90                        | 4                              | 2,50                        |
| 8 janvier 1917.                        |                      |                             |                                |                             |
| <i>Rana Tempo-<br/>raria</i> ♀ . . . . | 3                    | 1                           | »                              | environ 3                   |
| 23 janvier 1917.                       | 2                    | 0,70                        | 2,6                            | 2,10                        |

|                                           | VENTRICULE             |                               | PONT<br>AURICULO-VENTRICULAIRE |                               |
|-------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
|                                           | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) | Rhéobase<br>(en volts)         | Chronaxie<br>(en microfarads) |
| 30 janvier 1917.                          |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Tempora-<br/>raria</i> ♂ . . .    | 2,8                    | 0,60                          | 5                              | 2,50                          |
| 12 février 1917.                          |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Tempora-<br/>raria</i> ♂ . . .    | 1,8                    | 0,60                          | 3                              | 2,50-2,60                     |
| 14 février 1917.                          | 2,5                    | 1                             | 5                              | 2                             |
| 20 février 1917.                          |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Escu-<br/>lenta</i> . . .         | 4                      | 0,60                          | 4,6                            | 1,50                          |
| 2 mars 1917. .                            | 0,6                    | 0,30                          | 3,8                            | 0,80                          |
| 14 avril 1917.                            |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Tempora-<br/>raria</i> ♂ . . .    | 2,5                    | 0,80                          | 3                              | 1,70                          |
| 20 mai 1917.                              |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Tempora-<br/>raria</i> ♂ . . .    | 2,5                    | 0,40                          | 3                              | 0,90                          |
| 22 mai 1917.                              |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Escu-<br/>lenta</i> ♂ . . .       | 2,2                    | 0,35-0,40                     | 4                              | 1                             |
| 23 mai 1917.                              |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Escu-<br/>lenta</i> ♀ . . .       | 2                      | 0,40                          | 3,5                            | 1,1                           |
| 1 <sup>er</sup> juin 1917.                |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Tempora-<br/>raria</i> ♂ . . .    | 2,8                    | 0,30                          | 2,4                            | 0,90                          |
| 4 juin 1917.                              |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Tempora-<br/>raria</i> ♂ $t=24^0$ | 2,3                    | 0,20                          | 2                              | 0,70                          |
| 5 juin 1917,                              |                        |                               |                                |                               |
| <i>Testudo Mauri-</i>                     |                        |                               |                                |                               |

|                                              | VENTRICULE             |                               | PONT<br>AURICULO-VENTRICULAIRE |                               |
|----------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
|                                              | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) | Rhéobase<br>(en volts)         | Chronaxie<br>(en microfarads) |
| <i>tanicat</i> = 25°.                        | 1                      | 0,40                          | 4                              | 1,20                          |
| 17 juin 1917.                                |                        |                               |                                |                               |
| <i>Testudo Mauri-</i><br><i>tanica</i> . . . | 2,5                    | 0,40                          | 2,5                            | 0,90                          |
| 27 juin 1917.                                |                        |                               |                                |                               |
| <i>Rana Escu-</i><br><i>lenta</i> . . .      | 2                      | 0,50-0,60                     | 2                              | 2,10                          |

2° Cœur en circulation artificielle

|                                            |     |      |     |      |
|--------------------------------------------|-----|------|-----|------|
| 9 décembre 1916.                           |     |      |     |      |
| <i>Rana Tempo-</i><br><i>raria</i> ♂ . . . | 2,2 | 0,30 | »   | 1,20 |
| 4 février 1917.                            |     |      |     |      |
| <i>Rana</i> après<br>1 heure . . .         | 3   | 0,80 | 2,5 | 3    |

3° Expériences au chronaximètre

|                                         | Rhéobase<br>en volts | Chronaxie<br>en millièmes<br>de seconde | Rhéobase<br>en volts | Chronaxie<br>en millièmes<br>de seconde |
|-----------------------------------------|----------------------|-----------------------------------------|----------------------|-----------------------------------------|
| 26 février 1917.                        | 4,3                  | 4                                       | 2,5                  | 10                                      |
| 13 mai 1917.                            |                      |                                         |                      |                                         |
| <i>Rana Escu-</i><br><i>lenta</i> . . . | »                    | 1                                       | »                    | 3,5                                     |

Si nous excitions le faisceau à sa limite sino-auriculaire, nous trouvons aussi d'une manière constante, une chronaxie supérieure à celle des autres parties du cœur, et de même ordre que celle du faisceau dans sa partie auriculo-ventriculaire. On peut facilement provoquer à partir

de cet endroit sur le cœur battant régulièrement une extra-systole dans le ventricule. Le plus sûr moyen de réussir est de lancer l'excitation pendant la systole de celui-ci. Il semble que l'excitation, demandant un certain temps à se propager jusqu'au ventricule ait ainsi le temps de l'atteindre dans la période la plus favorable à recevoir l'excitation, pendant la diastole.

Nos expériences sur ce point sino-auriculaire, beaucoup moins nombreuses que celles effectuées sur la portion auriculo-ventriculaire, ont été presque uniquement entreprises sur la grenouille.

*Expérience du 2 juillet 1916 :*

|                                 | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|---------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . . .            | 1                      | 0,40                          |
| Pont sino-auriculaire . . . . . | 0,8                    | 1,7-2                         |

*Expérience du 5 janvier 1917 :*

|                                 |     |      |
|---------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . . .            | 2   | 0,70 |
| Pont sino-auriculaire . . . . . | 2,8 | 2,20 |

*Expérience du 8 janvier 1917 :*

|                                 |     |   |
|---------------------------------|-----|---|
| Ventricule . . . . .            | 3   | 1 |
| Pont sino-auriculaire . . . . . | 4,5 | 3 |

Nous nous trouvons donc en présence de deux régions, dont la chronaxie est supérieure à celle des autres parties du cœur, et que pour cette raison, nous sommes tentée de faire le lieu de passage de la contraction. Avant de nous prononcer affirmativement, nous avons encore voulu

soumettre ces liens de passage à un autre contrôle et avons réalisé sur eux les principales expériences qui ont servi à démontrer sur les mammifères le rôle fonctionnel du Faisceau de His.

---

## CHAPITRE II

### I. — Historique sur le rôle fonctionnel du Faisceau de His

Toutes les expériences, preuves du rôle fonctionnel du Faisceau de His, ont encore trouvé leur point de départ en 1883 dans celles de GASKELL (2-3). Le grand physiologiste anglais coupe tous les nerfs du cœur (vagues et coronaires), les battements ventriculaires restent consécutifs aux auriculaires. Laisse-t-il ces nerfs comme seule jonction entre le sinus et le ventricule, les battements du ventricule ne peuvent plus correspondre à ceux du sinus. GASKELL, en découpant peu à peu le pourtour du lien auriculo-ventriculaire, arrive à n'en laisser subsister que la partie basale tout en n'interrompant point la succession des battements. En rendant assez mince ce pont de substance musculaire, la contraction passe du sinus à la partie attenante au sinus, et ce n'est qu'après une pause que le ventricule se contracte, en le rendant plus mince encore, chaque onde contractile, issue du sinus, est incapable de passer et le ventricule n'est atteint par elle qu'une fois sur deux. Si le pont de substance musculaire est tel, qu'il est

impossible de le sectionner davantage sans le rompre, l'onde de contraction ne peut plus passer, il y a obstacle au passage de la contraction, et, si le ventricule se contracte, ses contractions sont indépendantes de celles du sinus. Il y a *block complet*.

De 1883, il faut atteindre l'année 1894 pour trouver chez His (9) la première preuve expérimentale du rôle fonctionnel du faisceau de passage chez les mammifères. « Si l'on introduit un petit scalpel dans l'oreillette gauche d'un lapin, et si on transperce la cloison de séparation, les oreillettes et les ventricules continuent à battre, mais chaque partie suivant un rythme particulier... » « Je désignerais ce phénomène sous le nom d'*allorythmie atrio-ventriculaire*. Je ne l'ai remarqué que lorsque la section rencontre le faisceau mentionné. Il n'est point provoqué par des lésions occasionnées dans d'autres parties de la cloison ».

Les autres auteurs, qui recherchent le rôle fonctionnel du Faisceau de His, procèdent toujours par lésion. Ils le sectionnent, ils le compriment soit au moyen de pinces, soit au moyen de ligatures, et ils observent avec minutie les effets qui en résultent sur le rythme du cœur.

« *Le faisceau inter auriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et ventricules du cœur de chien* ». MAX HUMBLET (14) nous le démontre en 1904. Après avoir établi histologiquement la présence d'un faisceau musculaire entre les oreillettes et les ventricules, il pratique sa section et opère, le cœur *in situ* ou en circulation artificielle. « Une section quelconque donnée dans le septum en un point où je savais ne pas rencontrer le faisceau est sans action sur la succession nor-

male des systèmes auriculaires et ventriculaires, par contre, une section pratiquée en dessous et en avant du trou de BOTAL, là où le faisceau devient horizontal et court parallèlement au bord supérieur du septum, amène une allorhythmie manifeste à simple vue, plus manifeste encore sur le graphique. Non seulement l'ordre des contractions est changé mais le groupe des deux oreillettes et le groupe des deux ventricules présentent un rythme propre et différent ».

En 1905, HERING nous communique la première partie de ses importants travaux sur le rôle physiologique du Faisceau de His (21-22); selon lui, seule la région du cœur qui contient le faisceau auriculo-ventriculaire conduit la contraction d'oreillettes à ventricules. Il sectionne par une coupe parallèle à leur cloison de séparation l'oreillette droite de l'oreillette gauche, l'oreillette droite restant en union anatomique avec le ventricule droit tandis que l'union musculaire avec la cloison de séparation et l'oreillette gauche est détruite. Cette oreillette droite n'est plus capable de transmettre des contractions artificielles ou spontanées au reste du cœur. Si l'oreillette droite est unie par un pont musculaire à la cloison de séparation, les contractions ventriculaires suivent normalement les contractions auriculaires, si on coupe ce pont musculaire, ni les contractions spontanées, ni les contractions artificielles de l'oreillette droite ne passent sur le ventricule, et le ventricule prend un rythme plus lent et bat tout à fait indépendamment de l'oreillette. Malgré l'union anatomique du ventricule droit avec l'oreillette droite il n'y a pas d'union fonctionnelle; HERING en conclut que l'union fonctionnelle

et anatomique entre le ventricule et l'oreillette se trouve dans la cloison de séparation des deux oreillettes.

Puis HERING, de retour à Prague, après une visite au laboratoire du Professeur SPALTEHOLZ, et après avoir examiné avec lui le faisceau de His sur des cœurs humains, en retrouve la position exacte sur le chien et procède à sa section. Ses expériences directes sur le faisceau confirment celles de His et de MAX HUMBLER. Ses résultats sont plus précis. A la suite de la section du faisceau : 1° les ventricules battent plus rarement que les oreillettes ; 2° une contraction spontanée ou artificiellement provoquée ne passe ni des oreillettes aux ventricules, ni des ventricules aux oreillettes ; 3° les ventricules battent automatiquement.

Après la section du faisceau le temps qui sépare la systole auriculaire de la systole ventriculaire est essentiellement variable. HERING désigne ce temps par l'expression  $A_sV_s$ , expression classique dans la littérature allemande. Cet intervalle de temps  $A_sV_s$  une fois très grand, une fois très petit devient souvent négatif et se change en un intervalle  $V_sA_s$ .

En s'inspirant des recherches de TIEGERSTEDT et de STROMBERG, puis de celles d'ENGELMANN (10) « sur les propriétés physiologiques des grandes veines du cœur chez la grenouille », HERING détermine l'automaticité du ventricule par le procédé de l'extrasystole. Selon lui une extrasystole d'une partie de cœur battant automatiquement n'a pas de pause compensatrice. Les extrapériodes, pour emprunter une phrase d'ENGELMANN, ont la même durée que les périodes normales.

Les phénomènes mentionnés sont faciles à déterminer. « Une très petite section suffit pour rompre l'union fonctionnelle entre oreillettes et ventricules, mais cette section doit être là où His décrit son faisceau, toute autre section de la cloison de séparation n'arrête pas cette union fonctionnelle ». L'opération de section du faisceau peut ne pas réussir du premier coup, dans ce cas on recommence jusqu'à l'apparition d'allorythmie.

HEING (21) ne doute plus qu'un lien musculaire unit fonctionnellement les oreillettes et les ventricules des mammifères, mais il fait encore accompagner ses recherches d'examens histologiques et à cet effet adresse à son collègue ASCHOFF (23) quatre cœurs de chien ; s'il s'en rapporte à ses expériences physiologiques, sur trois de ces cœurs seulement le faisceau de His aurait été sectionné. Ces cœurs au laboratoire du Professeur ASCHOFF sont examinés par TAWARA : sur trois des cœurs la section a atteint le faisceau, en des points différents de son trajet, mais dans ces trois cas il y a eu section. Dans le quatrième, et c'est celui qui ne montrait aucun trouble physiologique, la section va tout près du faisceau mais ne le pénètre pas.

A la même époque (1905-1906), LÉON FRÉDÉRICQ, ERLANGER, ERLANGER et ARTHUR HIRSCHENFELDER (17-18) déterminent le rôle physiologique du faisceau de His en le comprimant. « J'ai réussi chez le chien, nous dit FRÉDÉRICQ (16), à écraser le faisceau auriculo-ventriculaire au moyen d'une pince de PÉAN appliquée à l'extérieur du cœur, agissant à travers la paroi des oreillettes, sans ouverture de ces cavités ; l'allorythmie se montre immédiatement, les oreillettes conservent un rythme assez accéléré tandis

que les ventricules manifestent leur système propre, indépendant, relativement lent ».

ERLANGER et HIRSCHENFELDER serrent le faisceau de His dans les mors d'une pince particulière. L'une des branches de cette pince terminée en crochet est introduite à l'intérieur du cœur et transperce la cloison interventriculaire, la deuxième branche de la pince reste extérieure et il suffit de la fermer plus ou moins pour comprimer à volonté le tissu qu'elle enserre.

Le ventricule, après compression graduelle du Faisceau de His ne répond que deux, trois fois sur une à l'excitation venue de l'oreillette. Ses contractions peuvent prendre une indépendance absolue. Nous avons selon les cas le block partiel à forme 2 : 1, 3 : 1 ou le block total. Quand il y a block total il arrive que le ventricule s'arrête mais peut reprendre ses battements après une pause plus ou moins longue.

En 1905, KRONECKER (19) arrive à des résultats opposés aux précédents. « Je parvins à inciser le cœur de lapin de telle façon que la cloison inter-auriculaire était tout à fait séparée des ventricules, et les battements normaux, coordonnés dans leur succession normale continuent sans modifications ». De ses expériences avec M<sup>lle</sup> LOMAKINA, et d'après leurs coupes en séries « faites avec beaucoup de soin », il ne croit pas à la constance du faisceau atrio-ventriculaire. Il ligature certaines fibres, plusieurs fois toute la région du sillon atrio-ventriculaire droit chez le chien jusqu'au delà de la ligne médiane, et jamais il ne voit la succession des pulsations s'interrompre ou se modifier. « Je reste convaincu que, même dans le cas où le

faisceau musculaire atrio-ventriculaire existe, il ne joue aucun rôle dans la conduction des impulsions motrices ».

Ces résultats ne sont pas confirmés par ceux qu'obtient MAX HUMBLET en 1906 : en utilisant le procédé de KRONECKER il passe un fil de soie au moyen d'une petite aiguille courbe autour du faisceau, à l'endroit qu'il sectionne en 1904. La ligature serrée, l'allorythmie se manifeste.

PAUKUL (33), élève de KRONECKER aboutit au même résultat que celui-ci : Si le faisceau de His, isolé, a été lié sans embrasser de tissu environnant, les pulsations auriculaires et ventriculaires restent coordonnées ; si la ligature embrasse beaucoup de tissu environnant le faisceau, quelquefois les pulsations ventriculaires ne sont plus coordonnées à celles des oreillettes ; il obtient des troubles de coordination après avoir lié des parties du cœur distinctes du faisceau. « Mes expériences prouvent que ce n'est pas le faisceau de His qui sert à coordonner les pulsations des oreillettes et des ventricules du cœur ».

Ces conclusions catégoriques engagent en 1910 TRELEDENBURG et COHN (43) à associer leurs recherches physiologiques et histologiques pour reprendre avec soin la question. TRELEDENBURG, pour plus de certitude remplace la ligature de PAUKUL par une section, et de ses expériences sur 29 chats, 4 lapins, 27 chiens, 2 singes et 4 chèvres il déduit deux sortes de troubles dans la conduction : 1° la conduction entre oreillettes et ventricules est simplement lésée, c'est le block partiel, les systèmes ventriculaires et auriculaires battent dans le rapport 1 : 2, 1 : 3, etc. ; 2° le trouble dans la conduction est total, c'est le block complet, les ventricules prennent un rythme propre, en

général plus lent que celui des oreillettes. Il lui est difficile d'obtenir sur le lapin et sur le chat une dissociation auriculo-ventriculaire durable, et en voici la raison : En dehors de sa disposition régulière, le faisceau de His donne naissance à des fibres particulières que TRELEDENBURG et COHN désignent sous le nom de « *fibres atypiques* ». Déjà tout à l'origine du faisceau, en dehors des fibres qui se rendent aux deux branches, il existe des fibres plus nombreuses qui s'inclinent à droite et à gauche dans la direction de la pointe du ventricule et du côté dorsal, elles sont très difficiles à atteindre par la section et ce sont elles qui, lorsqu'elles ne sont pas lésées, quand même le faisceau de His serait coupé dans son tronc principal, assurent la conduction. TRELEDENBURG et COHN finissent leur article en montrant que les conclusions de KRONECKER et de PAUKUL, si différentes des leurs, peuvent s'expliquer par la présence de ces fibres atypiques.

Ces résultats sont encore confirmés en 1910 par ERLANGER et BLACKMANN (44) [ces auteurs, sur les chiens, détruisent le faisceau de His au moyen de teinture d'iode qu'ils injectent avec une fine aiguille dans la région du faisceau], par DIXON (49) qui montre la très grande excitabilité des fibres communicantes en les excitant par l'électricité (courant d'induction), par des agents chimiques ou thermiques.

Il y a analogie complète dans tous les résultats obtenus : section partielle du faisceau, block partiel ; section totale, block total : arrêt complet du ventricule suivi au bout d'une heure et demie-deux heures, de l'installation de l'automatisme ventriculaire.

La découverte due à KEITH et FLACK du nœud sino-auriculaire a naturellement amené les physiologistes à en rechercher le rôle fonctionnel :

En 1908 ERLANGER (34) reprend les ligatures sur le nœud sinusal d'un cœur de lapin. Le cœur s'arrête et ne prend qu'après un certain temps un rythme normal.

Déjà dans des travaux antérieurs sur le point de départ normal de l'activité du cœur, HERING avait localisé ce point de départ à l'embouchure des veines caves dans l'oreillette. Avant la découverte de KEITH et de FLACK il avait observé qu'une section d'environ deux centimètres, tombant en partie dans la veine cave, en partie dans l'oreillette arrête pour un certain temps l'automatisme de toute la partie supraventriculaire (35), il identifie d'après ses recherches effectuées en 1909 ce point au nœud de KEITH et de FLACK.

Ces expériences sont reprises par ALFRED COHN et LÉO KESSEL (46) (1911); la simple incision reste toujours sans résultats mais il suffit de faire sauter la partie de la paroi qui contient le nœud sino-auriculaire pour avoir un arrêt complet des oreillettes. Cet arrêt dure de 7 à 92 secondes, puis les battements reprennent sans jamais atteindre leur rapidité première. Dans certaines expériences, la systole ventriculaire précède la systole auriculaire, dans d'autres, c'est le contraire, quelquefois encore, oreillettes et ventricules battent simultanément.

MARTIN FLACK (45) (1910-11) chez quelques mammifères, (lapin, chien, chat) refroidit le nœud sino-auriculaire par du chlorure d'éthyle ou bien par écoulement de glace à travers une canule d'argent; il en résulte un ralentisse-

ment des oreillettes et des ventricules, un refroidissement d'une partie quelconque autre du cœur n'a qu'un effet négatif ou purement local. L'excitation électrique du nœud sinusal provoque une accélération de tout le cœur, si l'excitation est portée ailleurs son effet n'est que local. Ces expériences suffisent à démontrer que le nœud sinusal possède le rythme dominant du cœur. La compression du nœud par écrasement ou par ligature n'altère que peu profondément le rythme et souvent n'a pas d'effet. FLACK constate la présence de tissu primitif autour des veines pulmonaires dans l'oreillette gauche, et pour lui ce tissu est capable de maintenir le rythme en cas de destruction du nœud sino-auriculaire.

Ces expériences sont encore confirmées en 1912 par GANTER et ZAHN (52) qui, par des variations de température, localisent le point dont l'excitation provoque le plus aisément une modification de rythme. Ce point, ils le placent dans une région très limitée allant de l'embouchure de la veine cave supérieure dans l'oreillette droite jusqu'à une certaine distance de l'embouchure des deux veines caves inférieures.

C'est donc bien le nœud de KEITH et de FLACK qui commande tout le rythme du cœur et c'est bien le lieu d'origine de la contraction cardiaque. WYBAU (41) (1910), LEWIS et OPPENHEIMER (53) (1912), MEEK et EYSTER (59) (1915-16) confirment encore ce dernier point par leurs recherches au moyen de l'électro-cardiographie.

Pour ce qui concerne les vertébrés inférieurs, MAC WILLIAM sur le cœur de l'anguille refait les expériences de GASKELL (4). Ce sont par des expériences physiologi-

ques que MARIE IMCHANITZKY détermine la partie qui unit anatomiquement oreillettes et ventricule (36). Il faut atteindre l'année 1914 pour trouver dans les travaux de LAURENS et de NAKANO, travaux effectués sous la direction du professeur MANGOLD de Fribourg, une étude des parties du lien auriculo-ventriculaire qui assurent le passage de la contraction.

HENRY LAURENS (56) considère sur les reptiles (lézard et tortue) cette partie superficielle que DOGIEL avait déjà envisagée sous le nom de ligament atrio-ventriculaire et IMCHANITZKY sous le nom de cordon atrio-ventriculaire. Il l'appelle ligament dorsal ou ligament sino-ventral. Il en nie tout rôle fonctionnel. A la suite de la section de ce ligament, il n'y a pas de troubles dans le fonctionnement du cœur ou s'il y en a, ils ne sont que passagers et durent une quinzaine de secondes environ ; dans ce cas il y a arrêt des oreillettes et du ventricule ou seulement du ventricule. L'intervalle de temps séparant la contraction auriculaire de la ventriculaire est soit allongé, soit diminué, mais ces troubles passagers sont sans aucun doute dus à la manipulation.

Si le ligament dorsal reste comme seule union entre les oreillettes et le ventricule il y a toujours des troubles dans la conduction, si le sinus et les oreillettes continuent à battre régulièrement, le ventricule bat automatiquement. Par conséquent « le ligament dorsal sino-ventriculaire n'a qu'une toute petite signification pour la conduction du sinus au ventricule ».

Puis LAURENS expérimente sur les différentes parties du lien auriculo-ventriculaire. Il en sectionne tour à tour les

portions ventrales, dorsales ou latérales ou bien il les laisse subsister seules et réduites à un minimum d'épaisseur. Seuls les liens latéraux droits et gauches ont un rôle fonctionnel et réduits à un simple fil ces liens assurent encore la conduction. Après section complète de ces deux liens et quand bien même le ligament dorsal, le lien ventral et dorsal ne seraient pas lésés, il n'y a plus aucune coordination entre oreillettes et ventricule. Les troubles dans la conduction se manifestent par variation de l'intervalle de temps séparant les systoles auriculaires des ventriculaires, par absence de systoles ventriculaires, par block complet.

Le degré de trouble occasionné ne dépend donc pas comme le croyait GASKELL de l'épaisseur de la substance unissante qui reste, mais du perfectionnement fonctionnel de la partie envisagée pour la conduction de l'excitation.

Le septum auriculaire d'après LAURENS ne joue aucun rôle fonctionnel. La section peut occasionner des troubles mais ce sont là encore des troubles passagers qui sont dus à la manipulation.

LAURENS (57), ultérieurement accorde ses résultats avec les travaux histologiques qu'il entreprend sur le lézard.

La pénétration de l'oreillette dans le ventricule est plus épaisse dans la partie ventrale et sur les deux côtés latéraux et semble amincie du côté dorsal, plus loin près de la pointe du cœur, les liens latéraux droits et gauches sont les plus accentués et les autres disparaissent.

En 1916 LAURENS (60) reprend ses études physiologiques sur une espèce différente de tortue. Ses résultats ne sont pas tout à fait conformes aux précédents. Les parties

droite et gauche du lien atrio-ventriculaire possèdent un plus haut degré de conductivité que les autres parties mais la conduction peut parfaitement être assurée par les parties ventrales et dorsales. Après une manifestation plus ou moins grande d'un block complet, les battements reprennent, le block devient partiel et finalement une succession normale se rétablit.

Les travaux de NAKANO (58) sont entrepris dans le même sens que ceux de LAURENS. Il expérimente sur *Rana esculenta* et sur *Rana fusca* et aussi sur *Salamandra maculata*. Pour plus de commodité, il divise le lien auriculo-ventriculaire en un lien ventral, dorsal, droit ventro-latéral, gauche ventro-latéral, droit et gauche latéral, droit et gauche dorso-latéral.

Il étudie le rôle de ces différentes parties en les sectionnant ou en les laissant subsister seules aussi minces que possible. Il discute également le rôle de la cloison de séparation des oreillettes et pour ce qui concerne la salamandre le ligament dorsal, le ligament dorsal ne joue aucun rôle dans la conduction, sa section n'amène que de légers troubles, s'il reste comme seule connexion entre les oreillettes et le ventricule, le ventricule s'arrête et après se met à battre automatiquement avec un rythme plus lent. NAKANO, sur la grenouille, n'envisage pas le lien dorsal. Les trois liens ventraux n'ont aucune signification pour la coordination entre oreillettes et ventricule.

Quand la coordination subsiste l'intervalle de temps séparant la systole ventriculaire de l'auriculaire est augmenté au maximum. Seuls les liens dorsaux et latéraux assurent la coordination parfaite.

Nous voyons donc une divergence complète de vue, quant à la situation du faisceau de passage chez les animaux à sang froid. Recherchons dans quelle mesure nos expériences et la nouvelle méthode employée permettent d'apporter quelques précisions.

## II. — **Expériences sur le rôle fonctionnel du faisceau auriculo-ventriculaire chez les vertébrés inférieurs**

Notre étude là encore a porté sur le cœur de *Rana* et de *Testudo* mais plus particulièrement sur celui de la grenouille.

### a) *Expériences sur la grenouille :*

Le cœur est préparé comme si l'on voulait déterminer la chronaxie du faisceau auriculo-ventriculaire. Un simple coup de ciseau est donné à l'endroit même où l'on en détermine la chronaxie. Il peut arriver quelquefois de provoquer une assez forte hémorragie due à la rupture sans doute d'un vaisseau coronaire ; on l'évite en sectionnant le faisceau tout à fait à son entrée dans le ventricule, on la produit régulièrement quand on le sectionne dans le septum auriculaire. Souvent, en préparant l'animal (incision de la paroi abdominale, etc.), il est difficile d'éviter de toutes petites hémorragies ; celles-ci n'influent en rien sur le rythme du cœur. Si l'on abandonne la grenouille à elle-même dans un endroit bien frais pour éviter tout dessèchement, le cœur, quelques heures après, bat encore avec la même régularité et la même vigueur qu'au début.

I. — Résultats obtenus après la section du faisceau auriculo-ventriculaire. D'une manière générale, la section du faisceau atrio-ventriculaire amène régulièrement un trouble dans la conduction. Ce trouble se manifeste d'une façon variée et voici les différents cas que l'on peut envisager :

1° Trouble temporaire durant environ une dizaine de minutes.

La conduction se ralentit entre les oreillettes et le ventricule, les battements auriculaires, qui au début précédaient les battements ventriculaires, semblent maintenant leur succéder. Il y a renversement dans la conduction, le ventricule semble se contracter le premier. Très souvent, sur cinq ou six systoles auriculaires, il manque une systole ventriculaire. Au bout d'une dizaine de minutes environ, le cœur se rétablit et reprend une allure normale ;

2° La section du faisceau auriculo-ventriculaire entraîne immédiatement une allorhythmie manifeste et durable que nous enregistrons graphiquement à l'aide du cardiographe de MAREY en ayant le soin d'enserrer oreillettes et ventricule dans les cuillerons du cardiographe. Le rythme 2 : 1 s'établit, deux battements auriculaires pour un ventriculaire (*graphique A*).

Bien des fois, au bout d'un certain temps les oreillettes continuent à battre et les battements du ventricule s'affaiblissent jusqu'à devenir imperceptibles.

Dans d'autres expériences l'allorhythmie est provoquée toute de suite après la section. A une phase allorhythmique succède régulièrement une phase de conduction normale ; l'intervalle entre les systoles auriculaire et ventriculaire



Fig. 8. — A. — Allorhythmie : Rythme 2 : 1 se manifestant à la suite de la section du faisceau auriculo-ventriculaire. Deux battements de l'oreillette pour un du ventricule.

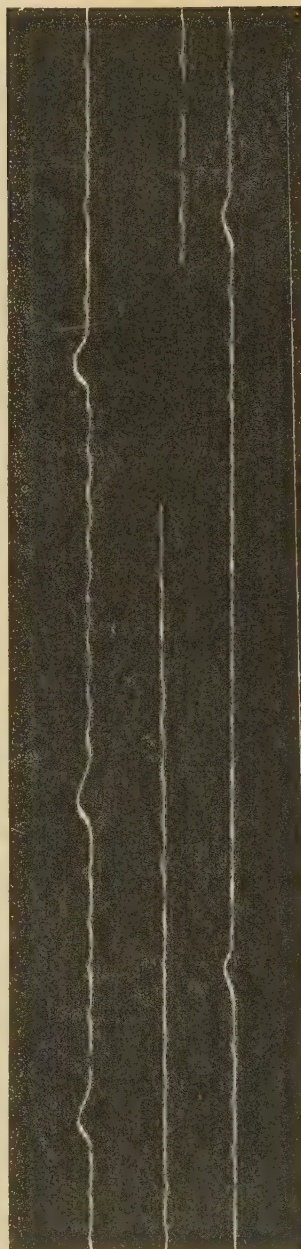


Fig. 9. — C. — Le ventricule a pris un rythme propre indépendant de celui des oreillettes.



Fig. 10. — B. — Rythme 2 : 4. — Souvent il s'intercale, comme sur la deuxième ligne, un battement plus faible du ventricule.

est essentiellement variable. Il semble que la conduction soit normale quand la fin du battement auriculaire coïncide avec la diastole du ventricule, l'oreillette semble en l'excitant inviter le ventricule à se contracter ; au bout de quelques battements, l'excitation de l'oreillette tombe dans la phase réfractaire du ventricule. Il manifeste alors un rythme propre qui se traduit par la phase allorythmique ;

3° La section du faisceau atrio-ventriculaire amène un arrêt immédiat du ventricule, les oreillettes continuent à battre. Le ventricule reste arrêté

pendant un temps variable, souvent indéfiniment. Quelquefois au bout d'une demi-heure, 1 heure, 2 heures, il retrouve son rythme propre (*graphique C*). L'amplitude de ses battements n'est pas toujours la même ; on peut distinguer deux sortes de battements, un battement fort, un battement faible (*graphique B*).

II. — Les oreillettes sont coupées à la limite atrio-ventriculaire, elles se rétractent en haut vers le sinus, et le faisceau atrio-ventriculaire reste comme seule union entre le haut des oreillettes et le ventricule.

La conduction demeure normale, le ventricule se contracte après chaque contraction des oreillettes.

L'allorhythmie se manifeste immédiatement quand on pique au moyen de l'électrode le faisceau auriculo-ventriculaire ; si on provoque une excitation électrique on peut s'assurer que le faisceau conduit parfaitement bien l'excitation au ventricule. Si on enlève l'électrode, au bout d'une minute ou deux, une conduction régulière se rétablit.

III. — A l'aide d'une pince de dissection ordinaire, on provoque des pincements sur tout le pourtour du sillon auriculo-ventriculaire.

L'expérience est réalisée sur le cœur *in situ* ou en circulation artificielle. Seul le pincement du faisceau auriculo-ventriculaire détermine l'allorhythmie.

Il est même arrivé une fois de provoquer un arrêt complet du ventricule. Le cœur laissé à lui-même après l'expérience se rétablit presque instantanément.

IV. — Après section du faisceau auriculo-ventriculaire l'excitation artificielle ne peut pas passer du ventricule à l'oreillette ou inversement.

Sur un cœur normal on pique les deux électrodes dans le ventricule ; il est très facile de provoquer à partir de lui une extrasystole dans les oreillettes. Si on coupe le faisceau, comme il a été indiqué, la conduction de l'excitation ne se fait plus.

## 2° *Expériences sur la tortue :*

Les expériences réalisées sur la tortue permettent de confirmer les résultats obtenus avec la grenouille.

La ligature du pont auriculo-ventriculaire est suivie d'une allorhythmie certaine, souvent le simple enlacement du faisceau sous l'électrode différenciée amène une allorhythmie temporaire.

Les quelques expériences de sections dans le faisceau auriculo ventriculaire, à l'endroit même où la chronaxie est déterminée, permettent de conclure dans le même sens que précédemment avec *Rana*. Nous avons eu, suivant les préparations, une allorhythmie passagère ou durable et se manifestant selon les cas envisagés. Nous avons enregistré graphiquement et nous sommes servie à cet effet du cardiographe double de SOUKANOFF. Les pulsations du ventricule, celles de l'oreillette, sont imprimées chacune à un disque métallique reposant sur eux, et de là transmises chacune à la longue tige de paille mobile de bas en haut autour d'un point fixe et portant la plume inscrivante ; celle-ci constituée par un fil métallique un peu recourbé se distingue par sa flexibilité et la tension plus ou moins grande qu'on peut lui donner, grâce à son articulation avec un petit ressort. Nous nous arrangeons toujours à ce que les deux plumes soient sur la même génératrice du cylindre enregistreur.

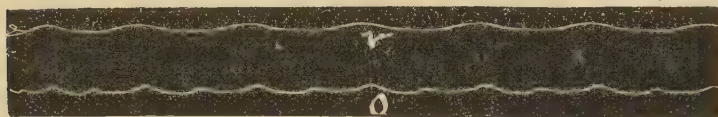
L'inscription se fait verticalement.

Les battements ventriculaires sont inscrits au-dessus de ceux de l'oreillette.

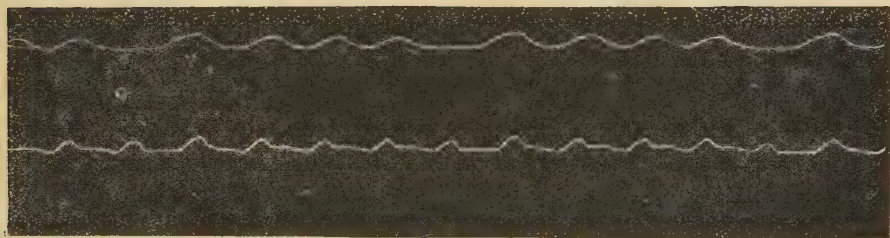
Nous présentons trois graphiques, un, A, de cœur normal, et les autres traduisant sous une forme différente les



A



B



C

Fig. 44.

manifestations qui suivent la section du faisceau auriculo-ventriculaire.

Nous avons en B l'allorhythmie selon le rythme 2 : 1 ; le ventricule ne répond qu'une fois sur deux à l'excitation venue de l'oreillette.

Dans le graphique C, à la suite de quatre ou cinq battements suivant régulièrement ceux de l'oreillette, le ventricule reste en repos, l'oreillette pendant ce temps ne modifie en rien son rythme.

Une section dans la partie sinusale, tant chez la grenouille que chez la tortue amène un trouble entre le rythme des oreillettes et du sinus, le rythme des oreillettes dépendant de celui du ventricule.

### III. — Résultats

Il y a une analogie complète entre les résultats de ces expériences et ceux obtenus par les auteurs sur le faisceau de His des mammifères.

Lorsque la section du faisceau auriculo-ventriculaire de la grenouille amène un arrêt immédiat du ventricule, suivi parfois de l'automatisme ventriculaire, il y a block complet, il y a block incomplet quand elle ne provoque qu'une allorhythmie durable ou temporaire.

Chaque partie du cœur est contractile, et est donc capable d'engendrer elle-même l'origine de l'excitation. Il y a lieu de distinguer deux sortes d'excitation : 1° L'excitation normale localisée en 1909 par HERING pour les mammifères au nœud de KEITH et de FLACH et qu'il désignait en 1907 sous le nom d'*excitation nomotope* (28).

2° L'excitation qui, sous des conditions anormales, peut remplacer l'excitation normale et qui prend naissance dans des régions variées du cœur.

HERING l'appelle *excitation hétérotope*. Pour lui, en cas de suppression de la première, elle se forme dans la région auriculo-ventriculaire et plus exactement au nœud de TAWARA. Le nœud de TAWARA est-il détruit? l'excitation hétérotope naît dans le ventricule lui-même.

ENGELMANN, en 1903 déjà (11), montrait l'automatisme

des fibres d'union dans le cœur des vertébrés à sang froid, en interprétant les suites de la première ligature de STANNIUS, la reprise des battements auriculaires et ventriculaires, il envisage le cas où la systole ventriculaire précède la systole auriculaire. De son analyse des intervalles de temps séparant les systoles auriculaires des ventriculaires il place le point de départ de l'excitation dans la région auriculo-ventriculaire.

Faits confirmés en 1907 et 1908 (30-31) par LOHMANN qui poursuit ses travaux commencés en 1904 : Les fibres communicantes par excitation électrique peuvent se contracter assez fort pour supplanter l'automaticité dominante des grosses veines. S'il arrête la fonction du sinus en le tamponnant avec un coton imbibé de formol qui en fixe immédiatement les cellules, la contraction part des fibres d'union, témoin les graphiques qui montrent la contraction simultanée des oreillettes et ventricule.

ERLANGER, GANTER et ZAHN, tous les auteurs qui se sont occupés de la suppression du nœud de KEITH et de FLACK arrivent au même résultat. Je ne cite que les expériences de ces deux derniers auteurs (52).

L'action du nœud sinusal est supprimé au moyen de la chaleur, l'excitation alors se forme au nœud de TAWARA, les oreillettes et le ventricule se contractent simultanément. Si on chauffe le nœud de TAWARA, oreillettes et ventricules augmentent leur fréquence dans la même proportion ; le refroidissement diminue la fréquence mais l'intervalle de temps séparant la systole auriculaire de la ventriculaire demeure inchangé. Si l'action du nœud de KEITH est simplement ralentie, les battements du ventri-

cule dépendent du nœud de TAWARA, ceux de l'oreillette du nœud de KEITH, mais si l'excitation sinusale devient très faible et si elle ne peut rencontrer l'oreillette que dans sa période réfractaire, l'oreillette alors reçoit l'impulsion motrice du nœud atrio-ventriculaire et oreillettes et ventricules battent synchrones.

Cette dernière interprétation ne fait que confirmer celle formulée en 1911 par ROTHBERGER et WINTERBERG (50).

Les résultats que nous avons obtenus après section du faisceau dans sa région auriculo-ventriculaire concordent avec ceux obtenus en 1905 par HERING : variation de l'intervalle de temps séparant les systoles auriculaires des ventriculaires, inversion dans la conduction, impossibilité de la propagation de l'excitation artificielle de l'oreillette au ventricule ou du ventricule à l'oreillette.

D'après HERING (40) (1910), la contraction chez les mammifères subit un ralentissement dans son passage à travers le faisceau de His ou plus exactement dans sa partie au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, soit au nœud de TAWARA. Il s'en rend compte sur le cœur d'un gros chien.

Après section du faisceau de His dans les oreillettes, il excite au moyen de courants induits la portion qui se rend dans les ventricules, et, il enregistre graphiquement la contraction déterminée dans le ventricule. S'il coupe le faisceau dans sa partie ventriculaire, et, s'il l'excite dans cette partie même, le ventricule réagit beaucoup plus vite à l'excitation que dans le premier cas.

De même l'oreillette, excitée directement, répond plus rapidement que lorsqu'elle est excitée à partir de la région

ventriculaire du faisceau de HIS. « La latence de l'oreillette ou du ventricule est beaucoup plus grande lorsque l'excitation parcourt le nœud de TAWARA ».

« Le faisceau ventriculaire au-dessous du nœud de TAWARA conduit la contraction aussi rapidement que la musculature du ventricule elle-même. »

Nous aussi avons constaté par la méthode graphique l'augmentation de la latence selon que le ventricule est excité directement ou à partir du faisceau de passage. La méthode graphique n'a fait que nous affirmer une fois de plus le ralentissement que subit la conduction à travers les fibres communicantes, ralentissement que notre nouvelle méthode, celle de l'introduction des mesures chronaximétriques dans l'étude de la conductibilité met en évidence d'une façon indubitable. N'y a-t-il qu'un point, le nœud de TAWARA, comme le croit HERING qui ralentit la conduction, et qui, dans ce cas, devrait le seul posséder une chronaxie plus grande ? Nous avons essayé de disséquer le faisceau de passage sur toute sa longueur, depuis le sinus jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire, et nous l'avons exploré à diverses hauteurs avec notre électrode. Nos expériences ne peuvent donner aucun résultat précis à ce sujet car, en même temps que le faisceau, nous excitions des fibres auriculaires qui, possédant une chronaxie au plus égale, répondent toujours les premières à l'excitation.

Mais nous pouvons affirmer l'existence de deux régions, l'une à la limite du sinus et des oreillettes (nous l'identifions à la partie sinusale du faisceau de HIS ou nœud de KEITH), l'autre à la limite des oreillettes et du ventricule

(nous l'identifions au nœud de TAWARA), qui possèdent chacune une chronaxie de même ordre et triple de celle des autres parties du cœur.

Cette chronaxie plus grande comme nous l'avons vu, (p. 2 et suivantes) nous révèle une vitesse de conduction moins grande, et nous explique pourquoi les oreillettes entrent en jeu avec un retard sur le sinus et une avance sur le ventricule.

En tant ce qui concerne la situation du faisceau de passage chez les animaux à sang froid, nous avons vu dans l'exposé bibliographique les différentes divergences de vue. Nous le localisons exactement où l'avait signalé GASKELL, puis ENGELMANN ; nous sommes en contradiction avec LAURENS et NAKANO. LAURENS cependant envisage cette partie superficielle du cœur que nous avons considérée et ne peut se résoudre à en nier affirmativement le rôle fonctionnel. Il ne lui accorde qu'une « toute petite signification » dans le rôle de la conduction. NAKANO pour la grenouille ne s'en préoccupe même pas.

Le fait nouveau que nous apportons est un argument suffisamment probant pour permettre une localisation exacte.

La chronaxie plus grande s'accorde parfaitement avec la structure histologique du tissu, qui, à en croire GASKELL, serait constituée d'éléments primitifs peu différenciés.

Le faisceau de His conserve lui aussi cette structure embryonnaire (KENT-TAWARA-KEITH et FLACK), et tout porte à croire que chez les mammifères nous pourrions caractériser par la chronaxie, comme chez les vertébrés inférieurs, la vitesse de conduction moindre.

Nous pouvons donc nous permettre d'identifier au faisceau de His des mammifères ce faisceau auriculo-ventriculaire de la grenouille, de la tortue et du poisson rouge que nous caractérisons physiologiquement par sa chronaxie triple de celle des autres parties du cœur.

---



DEUXIÈME PARTIE

---

ESSAI SUR LA NATURE  
DE LA CONDUCTION DANS LE CŒUR



Nous avons exposé dans la partie précédente les expériences par lesquelles nous avons trouvé sur les vertébrés inférieurs un faisceau de fibres que nous croyons identifier au faisceau de His, et se distinguant de toutes les autres parties du cœur par sa chronaxie environ triple. En faisant agir sur le cœur des poisons soit exclusivement musculaires, soit exclusivement nerveux, et en recherchant avec soin la chronaxie du faisceau pour voir la variation subie sous l'effet du poison, et en même temps en observant le trouble de conduction du cœur, ne pourrait-on pas déceler la nature musculaire ou nerveuse des fibres conductives du faisceau de His ? La tâche serait facile si on pouvait faire une scission nette entre les poisons exclusivement musculaires et exclusivement nerveux, mais tel poison, poison du muscle seulement, à faible dose l'est aussi des nerfs à dose plus forte. De même des poisons nerveux.

Nous nous sommes efforcée cependant d'étudier un certain nombre de poisons dans leur action sur le cœur, nous enregistrons avec soin les changements dans la chronaxie et nous comparons aux effets obtenus sur le muscle squelettique, sur le sciatique de la grenouille en général. Et d'un certain nombre de faits, comme nous verrons dans l'exposé des expériences, nous déduirons ce que nous

croyons pouvoir apporter en faveur de l'une ou l'autre théorie, myogène ou neurogène.

Nous avons fait l'étude du curare, de l'atropine, de la cocaïne et de la physostigmine.

Au cours de nos observations nous avons relevé un certain nombre de faits, indépendants peut-être de l'idée générale; à laquelle nous nous attachons, mais que nous croyons suffisamment intéressants pour les exposer dans ce même chapitre.

Commençons tout d'abord par un aperçu bibliographique concernant la nature musculaire ou nerveuse de la conduction.

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### BIBLIOGRAPHIE SUR LA NATURE DE LA CONDUCTION

Tout à l'origine (le faisceau de His n'est pas encore connu), le cœur en tant que conduction dépend du système nerveux.

Dès 1852, STANNIUS (61) prouve le rôle important de l'appareil ganglionnaire du cœur dans ses expériences bien connues sous le nom de « ligatures de STANNIUS » et dont les plus classiques sont la sixième et la dixième.

Sur le cœur de grenouille on distingue trois ganglions : le ganglion de REMAK dans la paroi du sinus veineux, le ganglion de LUDWIG à la limite des deux oreillettes,

celui de BIDDER dans la cloison auriculo-ventriculaire.

Du repos en diastole du cœur avec persistance des battements du sinus à la suite de la ligature du sinus veineux au point où il s'abouche dans l'oreillette, de la reprise d'activité du cœur arrêté par cette première ligature quand on en pose une deuxième sur le sillon auriculo-ventriculaire, on déduit le rôle moteur des ganglions.

En 1876, MUNK (61) par la piqûre dite « piqûre de MUNK », confirme ces résultats. Il détermine le rôle du ganglion de BIDDER et suggère l'hypothèse que l'excitation, partant du plexus ganglionnaire du sinus suit le trajet des deux nerfs coronaires qui sont dans la cloison de séparation des oreillettes et pénètre les ganglions du ventricule.

MARCHAND (1878) (61), est convaincu qu'il faut expliquer le retard de la contraction du ventricule sur celle de l'oreillette par l'intervention d'un complexe ganglionnaire.

ECKHARD, LÖWITS (61) accordent un rôle prépondérant aux ganglions tout en niant la conduction par les nerfs coronaires.

WOOLDRIDGE (61) au contraire, explique la conduction par les éléments musculaires. Ses expériences portent sur le cœur des mammifères, sur le chien. Il sectionne les nerfs coronaires qui seuls énervent le ventricule, cette lésion ne change en rien le rythme du cœur; en revanche s'il lacère la paroi de l'oreillette, l'allorhythmie se manifeste.

TIEGERSTEDT, KREHL et ROMBERG obtiennent des résultats analogues (61).

Je ne reviens pas avec détails sur les travaux de GAS-

KELL (2-3), suffisamment exposés dans un précédent chapitre. Il est bien certain que, sur la grenouille et sur la tortue, « la succession des battements ventriculaires aux auriculaires ne dépend pas de l'intégrité des gros troncs nerveux entre le sinus et le ventricule ; elle ne dépend pas plus de la présence de cellules ganglionnaires ».

Les myogénistes trouvent en ENGELMANN (62-8) leur plus chaud partisan. Dès 1875, il affirme que la conduction de la contraction ne se fait pas par l'intermédiaire de nerfs, mais par l'intervention directe de cellules musculaires. ENGELMANN voit une analogie anatomique complète entre le cœur et l'uretère, et il a été démontré que l'uretère se conduit par rapport à la conduction de la contraction comme une gigantesque fibre musculaire, unique, creuse et dépourvue de nerfs.

Par cette expérience classique où il découpe le ventricule d'une grenouille en zig-zag, et où il montre qu'après un certain temps, par une excitation ces petits morceaux se contractent à la suite les uns des autres, il déduit que la propagation de la contraction a lieu quel que soit l'endroit, et qu'il est seulement nécessaire que les différentes parties restent liées par de la substance musculaire. La conduction se propage de cellule à cellule sans intervention d'éléments anatomiques indépendants, et cette progression de la contraction s'effectue d'une cellule à l'autre de la même manière que dans chaque cellule en particulier.

Le cœur de la raie, de l'ascidie, offre le phénomène du mouvement antipéristaltique, phénomène que la conduction musculaire permet de comprendre, mais que l'inter-

vention de fibres nerveuses, d'action réflexe, rend absolument impossible.

La vitesse de propagation de la contraction cardiaque est évaluée par ENGELMANN à environ 90, 100, 150 millimètres à la seconde, vitesse 300 fois plus petite que celle des nerfs où la conduction se compte par mètres à la seconde. L'éminent physiologiste américain CARLSON (74) a démontré depuis l'erreur de cette conception.

La rapidité de la conduction dans un nerf est en rapport direct avec la rapidité de la contraction du muscle innervé par ce nerf. Cette relation est valable pour tous les systèmes neuro-musculaires. La conduction dans les nerfs se rendant aux organes viscéraux est plus lente que celle des nerfs des muscles squelettiques puisque les muscles squelettiques et viscéraux diffèrent dans la rapidité de leur contraction.

LÉON FRÉDÉRICQ cependant (80), sur les animaux à sang chaud, se livre à une étude analogue à celle d'ENGELMANN. L'intervalle de temps qui sépare le début de la systole auriculaire de la ventriculaire est d'environ  $1/10^e$  de seconde chez le chien. C'est le temps que l'onde de contraction met à parcourir le Faisceau de His. La longueur de ce faisceau ne dépasse pas 1 centimètre, 1 cm.  $1/2$ , donc la vitesse est de 10, 15 centimètres à la seconde. « Une aussi faible vitesse chez les animaux à sang chaud parle en faveur d'une conduction musculaire ».

FANO également (64) sur des embryons de poulet s'occupe de la rapidité de la conduction qu'il fait varier de 11 mm. 5 à 3 mm. 6 à la seconde. De plus, cet ardent myogéniste reprend les ligatures de STANNIUS sur des

embryons de trois jours. Il partage le cœur qui n'a pas encore ses ganglions à la limite auriculo-ventriculaire, les oreillettes continuent à battre, les ventricules s'arrêtent puis reprennent avec un rythme particulier indépendant de celui des oreillettes. Si le ventricule est divisé par une ligature, seule la partie adhérente aux oreillettes continue à battre. S'il opère trois segments, au bout d'un certain temps tous les segments entrent en mouvement mais la fréquence est d'autant plus grande que le segment est plus près des terminaisons veineuses du cœur. Dès le début sur l'embryon les parties du cœur possèdent donc leurs propriétés physiologiques.

C'est aussi l'avis de His Junior (7) qui entreprend également des recherches embryologiques. Il est bien certain que le ventricule se contracte avec un retard sur l'oreillette à un moment où le cœur ne possède pas encore de cellules nerveuses. Le cœur commence à battre bien avant qu'il ne soit atteint par son système nerveux extrinsèque ou intrinsèque.

De plus, His suivant le trajet des fibres unissant les oreillettes aux ventricules, leur accorde une nature toute musculaire. Selon lui le « faisceau de His » qui assure la conduction entre oreillettes et ventricules ne contient pas de nerfs.

Cette conclusion est trop affirmative. Les neurogénistes objectent que nos moyens de technique ne sont pas suffisants pour déceler la présence de fins éléments nerveux :

BETHE (70), qui, en 1903 étudie le cœur de grenouille au bleu de méthylène, assure que toutes les parties du

cœur sont pourvues d'un riche réseau nerveux et de nombreuses cellules ganglionnaires.

TAWARA (20) prouve nettement leur existence dans le faisceau de His, il n'accorde pourtant pas à ces éléments un rôle important pour la conduction.

« DOGIEL (29-31) réfute les arguments de GASKELL, d'ENGELMANN en ce qui concerne la grenouille et la tortue. Il est pour l'indépendance absolue au point de vue musculaire des oreillettes et du ventricule. « La connexion entre les oreillettes et le ventricule chez la grenouille est principalement formée par les petits troncs nerveux qui partent du ganglion de BIDDER et vont jusqu'aux valvules auriculo-ventriculaires ». Pour la tortue elle est représentée par « les forts liens nerveux que l'on voit à la partie superficielle du ligament auriculo-ventriculaire ». En 1911 il persiste encore dans les mêmes idées et se livre à un vaste rappel des travaux entrepris jusqu'alors à ce sujet, critiquant largement ceux qui ne partagent pas son avis, approuvant ceux qui le soutiennent. Je fais surtout allusion à CARLSON.

La présence de fibres nerveuses dans le faisceau de His est incontestable. CARLSON (73) alors emploie une méthode qu'ENGELMANN avait déjà envisagée. L'eau distillée abolit la propriété contractile des muscles aussi bien que le pouvoir de conduction des nerfs, mais les nerfs retiennent encore leur conductivité lorsque le muscle est devenu inexcitable à l'excitation artificielle; or sur le cœur de LIMULUS soumis à l'eau distillée, rendue ainsi rigide, présentant la « water Rigor » comme dit CARLSON, les parois du cœur peuvent conduire sans se contracter. La conduc-

tion ne peut prendre place dans les cellules musculaires épuisées par l'eau, mais dans les filets nerveux qui sont moins lésés que les fibres musculaires elles-mêmes.

A peu près à la même époque DE CYON publie une série d'articles où il prend nettement position pour la théorie myogène (69-82).

Je ne reviens pas sur les expériences déjà longuement exposées de KRONECKER (19-85) et de ses disciples : PAUKUL, LOMAKINA, IMCHANITZKY (1905, 1906, 1908, 1910) qui, par le fait même qu'ils n'accordent pas un rôle fonctionnel au faisceau de His, trouvent en des parties nerveuses le chemin de la conduction.

MARIE IMCHANITZKY (79) de plus, conclut à la progression de l'excitation par voie nerveuse d'après les résultats de ses études histologiques sur les cellules du ventricule au repos, en activité coordonnée ou à l'état de fibrillation. Un cœur pulsant fixé soit en diastole, soit en systole, montre partout une même striation transversale de ses cellules. Au contraire dans un ventricule fixé en état de fibrillation, l'état de striation diffère d'une cellule à l'autre et dans une même cellule ; cet intervalle peut varier de 0,5 à 2  $\mu$ . La fibre myocardique ne peut donc d'elle-même coordonner sa contraction.

En 1907 LÉON FRÉDÉRICQ essaie de concilier les neurogènes et les myogènes en interprétant séparément le rôle des éléments musculaires et des éléments nerveux du faisceau de His (81).

Et cependant FRÉDÉRICQ à partir de cette date évolue nettement vers la théorie exclusivement musculaire. C'est surtout par lui que sont effectués les travaux récents sur

la nature de la conduction, et il s'occupe particulièrement d'interpréter le rôle des filets nerveux dépendant du pneumogastrique qui parcourent le faisceau de His.

La fonction inhibitrice du pneumo peut-elle s'accomplir après section du faisceau de His ? Dès 1905 HERING se pose cette question et y répond affirmativement (77).

Il effectue sur le cœur de chiens une double série d'expériences, sur les accélérateurs d'une part, sur le pneumogastrique de l'autre. La section du faisceau de His est faite selon sa méthode habituelle. Les ventricules battent automatiquement. HERING s'en assure par le procédé de l'extrasystole. Et il arrive à ces conclusions que malgré la destruction de l'union musculaire et par là même l'absence de la conduction entre oreillettes et ventricules, l'excitation des nerfs du cœur agit sur les contractions ventriculaires tout comme si le cœur était intact.

La conduction dans le cœur des mammifères est donc bien musculaire puisque : 1<sup>o</sup> quand l'union musculaire entre les oreillettes et le ventricule manque il n'y a plus de conduction et, 2<sup>o</sup> puisque malgré l'absence d'union musculaire et par là même de conduction l'excitation des nerfs extracardiaques amène des changements analogues à ceux qui se manifestent sur un cœur normal.

A la même époque ERLANGER et ARTHUR HIRSCHENFELDER (78), au contraire, signalent une inhibition du vague possible dans le cas de block partiel mais la nient absolument dans le block complet. Ces auteurs supposent que le vague n'agit directement que sur les oreillettes, et que c'est la suppression des éléments musculaires du faisceau

de His qui empêche l'effet inhibiteur du vague sur le ventricule.

C'est aussi ERLANGER (85) qui en 1909 apporte à l'appui de la théorie myogène les résultats suivants : après destruction du faisceau de His, le block du cœur persiste malgré la régénération des tissus. Or les fibres nerveuses ne peuvent assurer la conduction puisqu'elles se régénèrent et reprennent leur fonction.

FRÉDÉRICQ (90-91), lui, partage les idées d'ERLANGER en ce qui concerne le fait de suppression de l'action du pneumogastrique après section du faisceau. Mais il interprète différemment. Il parvient en exerçant sur le faisceau de His une compression graduée à écraser les voies motrices, (production d'allorhythmie) tout en conservant intactes les voies d'inhibition. Dans ce cas l'excitation du pneumogastrique cervical produit l'arrêt total du cœur, y compris le ventricule. S'il détruit tout à fait au moyen d'une pince PÉAN le faisceau de His, il supprime les effets du pneumogastrique sur le ventricule. Or des auteurs, MEEK et LEAPER, ont démontré que les éléments nerveux résistent davantage à l'écrasement que les éléments musculaires. Tout porte donc à croire que « la propagation de la contraction à travers le faisceau de His de l'étage auriculaire à l'étage ventriculaire est probablement de nature myogène ».

D'après FRÉDÉRICQ, en 1911 WALTER GARREY aurait réalisé des expériences analogues sur le cœur de la tortue. Par compression modérée entre le sinus et les oreillettes, il provoque une espèce de block qui arrête la propagation du sinus à l'oreillette tout en maintenant intacte l'action d'inhibition du pneumogastrique.

En 1913 FRÉDÉRICQ (93) apporte un argument de plus en faveur de la théorie musculaire du fait de l'augmentation du retard entre le battement de l'oreillette droite et celui de l'oreillette gauche après compression au moyen d'une pince de l'une des oreillettes. « L'écrasement modéré de l'oreillette droite voisine de la cloison interauriculaire provoque sur le cœur de chien un retard considérable dans la transmission de l'excitation de l'oreillette droite à l'oreillette gauche, retard allant jusqu'au  $1/10^e$  de seconde. Ce retard parle en faveur d'une propagation myogène de la pulsation dans son passage de l'oreillette droite à l'oreillette gauche. « Jamais on n'a signalé un tel retard pour la propagation de l'excitation dans les fibres nerveuses soumises à l'écrasement » (94).

DANIEL ROUTIER, en 1915, prend au contraire nettement parti pour la théorie neurogène. Il expérimente sur le cœur de chien qu'il soumet au phénomène de « block », par pincement de la région auriculo-ventriculaire. Quand le faisceau de His est complètement détruit, que le block est complet et définitif, l'excitation électrique du sympathique ne détermine pas de retour au rythme normal, mais amène seulement une accélération des cavités auriculaires et ventriculaires. Quand le faisceau de His n'est que partiellement lésé, que le block n'est que partiel, ou total mais non définitif, l'excitation des accélérateurs détermine le déblocage. L'auteur après une injection intraveineuse de  $1/20$  de milligramme d'adrénaline en solution à 1 p. 1000 arrive à débloquer un cœur de chien bloqué par le procédé de FRÉDÉRICQ. L'adrénaline hyperactive l'action du sympathique et agit sur les appareils

terminaux : ROUTIER obtient des résultats analogues aux précédents avec l'adrénaline après avoir extirpé les deux ganglions premiers thoraciques droit et gauche. « Le pouvoir de conduction du faisceau de His appartient plus spécialement à la fibre nerveuse sympathique et non à la cellule myocardique hisienne, car si l'on observe un retour de conductibilité sous l'influence de l'adrénaline cela ne peut que s'expliquer par stimulation des filets sympathiques intracardiaques ».

Il résulte de cet exposé rapide que peu de questions ont été aussi discutées que celle de la conduction dans le cœur. Nombreux sont les travaux auxquels elle a donné naissance pour n'aboutir à aucune solution certaine. Passons à nos expériences et voyons à quel parti elles nous permettront de nous rallier.

---

## CHAPITRE II

---

### ÉTUDE DE L'ACTION DU CURARE SUR LE CŒUR

Nous admettons avec M. et Mme LAPICQUE que le curare est un poison du muscle agissant sur lui en augmentant sa chronaxie (83 et 95 *bis*). Ces auteurs ont montré en effet que le muscle possède la même chronaxie, qu'il soit excité directement, qu'il le soit par son nerf moteur et arrivent à cette conclusion : « L'excitabilité du muscle est isochrone à celle de son nerf moteur.

L'action du curare augmente la chronaxie du muscle dont la chronaxie devient supérieure à celle de son nerf moteur. Il y a hétérochronisme entre le nerf et le muscle correspondant et l'excitation ne peut plus se transmettre du nerf au muscle. Le ralentissement de l'excitabilité est d'autant plus manifeste que le muscle est plus rapide. Le curare agit-il de même dans son action sur le myocarde ? (96).

### I. — Empoisonnement curarique du ventricule

Nos expériences ont porté sur le cœur de *Rana temporaria* et de *Rana esculenta*.

Je ne reviens pas sur la technique employée et toute semblable à celle exposée dans la partie précédente : emploi de la méthode unipolaire, détermination de la rhéobase par le courant continu, détermination de la chronaxie au moyen de condensateurs.

Nous opérons le cœur *in situ*, ou le cœur excisé ; dans ce premier cas nous faisons une injection ou arrosons localement le cœur de la solution. Nous employons une dissolution de curare dans l'eau physiologique.

a) *Le cœur est laissé in situ.* — Nous détruisons le cerveau de l'animal et laissons généralement la moelle intacte, car la destruction de celle-ci amène un ralentissement dans les battements du cœur. Des doses assez faibles de curare (solution à 2 0/00) qui amènent cependant une augmentation très notable de la chronaxie pour le gastro ne provoquent généralement pas de changement sur le cœur de la grenouille.

*Expérience du 22 décembre 1915 :*

|                                               | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-----------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                            | 2,8                    | 0,60                          |
| 1/4 d'heure après avoir<br>arrosé de curare à |                        |                               |
| 2 0/00 . . . .                                | 0,64                   | 0,60                          |
| 25 minutes après . .                          | 0,50                   | 0,70                          |
| 30 — . . . .                                  | 0,46                   | 0,70                          |
| 40 — . . . .                                  | »                      | 0,70                          |

Aussi nous employons des solutions d'au moins 5 0/00 et nous allons même jusqu'à 2 et 4 0/0. Nous observons une augmentation notable dans la chronaxie, augmentation d'autant plus forte que la dose de curare employée est plus massive.

*Expérience du 8 janvier 1916. — Rana temporaria :*

|                                                            | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                                         | 1,4                    | 0,70                          |
| On arrose de curare<br>à 2 0/0, 20 minutes<br>après. . . . | 2,8                    | 1,20                          |
| 45 minutes après . .                                       | 3,2                    | 1,40                          |

La chronaxie se fixe autour de 1 mf. 50.

*Expérience du 2 février 1916. — Rana temporaria :*

|                                        |      |      |
|----------------------------------------|------|------|
|                                        | 0,31 | 0,70 |
| On arrose de curare<br>à 5 0/00. . . . | 0,25 | 0,80 |
|                                        | 0,8  | 1    |
| »                                      |      | 1,20 |

*Expérience du 17 mars 1916. — Rana esculenta :*

|                     |     |      |
|---------------------|-----|------|
|                     | 1,2 | 0,80 |
| On arrose de curare |     |      |
| à 4 0/0 . . . . .   | 1   | 2,20 |

*Expérience du 28 décembre 1916. — Rana temporaria ♂ :*

Après injection sous la peau du dos de 1/2 cm<sup>3</sup>.

|                         |   |   |
|-------------------------|---|---|
| A 2 0/0 ; après curari- |   |   |
| sation. . . . .         | 2 | 2 |

*Expérience du 5 janvier 1917. — Rana temporaria ♂ :*

24 heures après injection 1 cm<sup>3</sup>.

|                          |   |      |
|--------------------------|---|------|
| Curare à 2 0/0 . . . . . | 2 | 0,80 |
|--------------------------|---|------|

La chronaxie du gastrocnémien du même animal dont la chronaxie initiale devait être de 0 mf. 07 environ est devenue 0 mf. 55.

*Expérience du 16 février 1917 :*

|                                                | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Avantcurare . . . . .                          | 0,9                    | 0,60                          |
| Après inj. 1/2 cm <sup>3</sup> curaré à 4 0/0. | 2,2                    | 3                             |

La chronaxie du gastrocnémien du même animal est passée de 0,07 à 2 mf. 4.

b) *Le cœur est excisé.* — Après en avoir fixé la chronaxie on laisse macérer la préparation dans une capsule contenant le poison. L'électrode active est piquée dans le ventricule, l'autre est plongée dans le liquide de la capsule.

*Expérience du 16 février 1916. — Rana esculenta ♀ :*

|                         | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Avant curare . . . .    | 2,2                    | 0,70                          |
| Après avoir trempé dans |                        |                               |
| curare à 4 0/0 . . .    | 1,7                    | 3,50                          |
|                         | 1,9                    | 4                             |
|                         | 4                      | > 4                           |

*Expérience du 23 mars 1916. — Rana temporaria ♂ :*

|                         |     |      |
|-------------------------|-----|------|
| Avant curare . . . .    | 2,4 | 0,70 |
| Après un bain de curare |     |      |
| à 2 0/0 . . . . .       | 2   | 3,70 |

Qu'il s'agisse d'injections, qu'il s'agisse de bains, le phénomène demeure le même. La chronaxie sous l'influence du poison, au moins doublée peut arriver même à être quintuplée et plus, témoin les expériences du 16 février et du 23 mars. L'action du curare sur le ventricule est semblable à celle sur le muscle strié, elle augmente la chronaxie, mais cette augmentation est plus faible sur le ventricule dont la chronaxie normale est relativement élevée.

Ainsi le 16 février la chronaxie du cœur a quintuplé, celle du gastrocnémien est devenue plus de 30 fois plus grande.

Pour évaluer une de nos expériences en valeur absolue et pour prendre une de celles du 16 février dont les chiffres nous semblent donner une bonne moyenne, et en faisant observer que nous intercalons toujours 10.000 ohms de résistance dans le circuit, nous aurons :

Avant curare :  $10^4 \times 6 \times 10^{-7} \times 0,37 = 0,0022$ , soit 0 s. 002.

Après curare :  $10^4 \times 3 \times 10^{-6} \times 0,37 = 0,01$ , soit  
0 s. 01.

## II. — Empoisonnement curarique des faisceaux de passage

Nous avons suivi également la variation dans la chronaxie de l'homologue du faisceau de His, autant qu'on peut la suivre dans la variation qu'elle subit chaque minute au cours de l'empoisonnement.

Elle augmente comme celle du ventricule lui-même.

*Expérience du 7 décembre 1916.* — Cœur *in situ*. La solution est versée goutte à goutte sur la préparation.

|               | VENTRICULE             |                               | PONT<br>AURICULO-VENTRICULAIRE |                               |
|---------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
|               | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) | Rhéobase<br>(en volts)         | Chronaxie<br>(en microfarads) |
| Avant curare. | 2,8                    | 0,40                          | 3,5                            | 0,9                           |
| Après curare. | 5                      | 1                             | 8                              | 2                             |
|               | 6                      | 1,40                          | 8                              | 2,50                          |

*Expérience du 31 janvier 1918.* — *Rana temporaria* ♂.  
Cœur excisé et trempé dans la solution de curare à 1 0/0.

|                | VENTRICULE                 |                               | PONT<br>AURICULO-VENTRICULAIRE |                               |
|----------------|----------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
|                | Rhéobase<br>(en volts)     | Chronaxie<br>(en microfarads) | Rhéobase<br>(en volts)         | Chronaxie<br>(en microfarads) |
| Avant curare.  | 3                          | 0,90                          | 2                              | 2,80                          |
| Après curare.  | 4,5                        | 1                             | 3,5                            | 3,10                          |
| De 10' en 10'. | 2,5                        | 1,80                          | 4                              | 3,20                          |
|                | 6                          | 2,60                          | 6                              | 3,80                          |
|                | changé le sens du courant. |                               |                                |                               |
|                | 2,5                        | 3,50                          | 3,5                            | 3,80                          |
| 2 h. après.    | »                          | 3,50                          | »                              | 3,80                          |

Nous avons songé à vérifier nos résultats en montant le cœur en circulation artificielle, nous avons renoncé à faire des expériences suivies car ce nouveau procédé, sans changer notre manière de voir, ne nous apporte que des inconvénients.

Il est en effet difficile de suivre immédiatement de cette manière les variations apportées dans la chronaxie au cours d'un empoisonnement, car notre préparation, est-ce l'influence du procédé opératoire, est-ce celle du liquide nourricier introduit, est loin de se trouver tout de suite en parfait état d'équilibre. Au début la chronaxie est faible, elle monte graduellement et ce n'est qu'au bout de quelques heures, 3, 4, 5 et même plus qu'elle devient à peu près fixe. Ce n'est qu'au bout de ce temps que l'expérience peut être commencée.

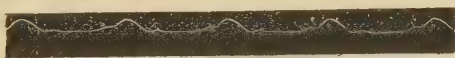
### III. — Troubles fonctionnels provoqués par l'empoisonnement curarique

En employant des doses massives de curare, (solution à 2 et 4 0/0) nous sommes arrivée à obtenir l'arrêt complet du cœur, phénomène que VULPIAN avait déjà signalé mais que la majorité des physiologistes démentent. Cet arrêt, nous l'avons obtenu par injection au bout de 4 ou 5 heures, en moins de temps en versant goutte à goutte le curare sur la préparation.

Nous avons recueilli graphiquement à l'aide du cardiographe de MAREY les courbes que donne le cœur soumis à l'empoisonnement curarique. Le rythme, au début, est peu modifié ; peu à peu les battements diminuent dans

leur amplitude et finissent par s'éteindre tout à fait. Le ventricule s'arrête en systole, puis il se dilate et redevient facilement excitable. Les oreillettes ne tardent pas à s'arrêter, puis le sinus aussi.

Nous avons enregistré selon la méthode habituelle en n'enserrant que le ventricule dans les cuillerons du cardiographe. Si nous faisons attention à enserrer à la fois oreillettes et ventricule dans le même cuilleron, nous observons un trouble net dans la conduction, trouble facilement visible à l'œil nu et que la méthode graphique met en évidence avec plus de certitude. Nous avons longue-



Allorhythmie provoquée par l'empoisonnement curarique.

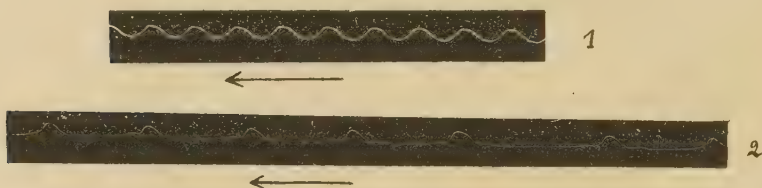
ment examiné le cœur empoisonné. Souvent, il y a renversement dans la conduction, l'espace de temps entre les systoles auriculaire et ventriculaire est essentiellement variable. Enfin l'allorhythmie peut se manifester, généralement selon le rythme 1 : 2 que nous avons enregistré, nous rapprochons tous ces troubles de ceux que nous avons provoqués artificiellement par section du faisceau auriculo-ventriculaire.

Dans quelques expériences réalisées sur le cyprin nous avons pu constater pour le ventricule une augmentation de chronaxie sous l'influence du curare. Un ventricule normal de poisson rouge possède une chronaxie variant de 1 à 2 mf. ; 1,50 en général. Le voltage rhéobasique déjà suffisamment grand pour le cœur normal le devient beaucoup plus quand il est curarisé, d'où la difficulté que nous

avons éprouvée avec les moyens dont nous disposions à donner des chiffres exacts pour fixer l'augmentation dans la chronaxie.

Nous avons recueilli quelques graphiques et avons pu enregistrer, tant par cette méthode que par l'observation minutieuse à l'œil nu, des troubles dans la conduction analogues à ceux mentionnés pour la grenouille.

La sensibilité déjà signalée du cœur de poisson rouge, son arrêt si facile à déterminer si on n'agit pas avec d'extrêmes précautions, rend l'enregistrement assez délicat. Il ne peut être question d'enserrer le ventricule dans les



1. — Cœur de poisson rouge à l'état normal.

2. — Cœur de poisson rouge empoisonné par le curare. — Allorhythmie.

cuillerons d'un cardiographe aussi légers soient-ils. Ce qui nous a semblé le plus pratique est de faire l'inscription au moyen d'une longue tige de paille dont l'une des extrémités repose sous la partie du cœur étudiée et l'autre, taillée en pointe, sur le cylindre enregistreur. Le cylindre est placé verticalement et l'inscription se lit suivant la flèche de droite à gauche, contrairement à l'usage. Là encore nous distinguons dans notre graphique par endroit une allorhythmie 2 : 1 manifeste.

#### IV. — Phénomènes accessoires concernant l'action du curare sur le cœur (97-98)

1) *Inversion de la formule polaire.* — Toutes nos recherches ont été effectuées à l'aide de la méthode unipolaire : différenciation de l'une des électrodes.

Nous opérons par le courant continu. Pour nous conformer à la règle générale donnée par la loi de PFLÜGER, nous piquons l'électrode active, la cathode, fine électrode d'argent chloruré, dans le ventricule et nous plaçons une large électrode qui fait fonction d'anode dans la bouche de l'animal. Avant d'avoir fait agir le curare, les résultats confirment nos prévisions et le pôle négatif est le plus excitant. Après l'action du poison, nous avons remarqué dans presque tous les cas l'inversion de la formule polaire. Nos expériences ont porté sur *Rana temporaria* et *Rana esculenta*, et là encore, nous avons expérimenté sur le cœur *in situ* ou le cœur excisé, en baignant la préparation dans la solution de curare ou en injectant celle-ci dans les sacs lymphatiques de la grenouille.

a) *Le cœur est laissé in situ.*

1) L'animal est préparé selon la méthode habituelle ; nous détruisons généralement la moelle épinière pour abolir les réflexes, ce qui facilite l'expérience, l'animal restant immobile.

Après avoir déterminé les seuils rhéobasiques anodique et cathodique et une chronaxie, le cœur est arrosé de la solution de curare que nous employons à des doses différentes : 5 0/00, 1 0/0, 2 et même 4 0/0.

*Expérience du 21 janvier 1916 :*

|                                             |             | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|---------------------------------------------|-------------|-------------------------------|
| Rhéobase avec la cathode différen-          |             |                               |
| ciée. . . . .                               | 1 v. } 0,70 |                               |
| Rhéobase avec l'anode différenciée. . . . . | 1 v. 8 }    |                               |

Après action de la solution de  
curare à 4 0/0 :

|                                 |          |   |
|---------------------------------|----------|---|
| Rhéobase avec la cathode . . .  | > 5 v.   |   |
| Rhéobase avec l'anode . . . . . | 3 v. 5 } | 2 |
| — — — — —                       | 3 v. 8 } |   |

Nous avons lavé énergiquement notre préparation avec  
de l'eau physiologique et nous avons pu retrouver l'effi-  
cacité plus grande du pôle cathodique.

|                                    |        | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------|--------|-------------------------------|
| Rhéobase avec la cathode . . . . . | 0 v. 5 | 0,70                          |
| Rhéobase avec l'anode . . . . .    | 1 v. 4 | 0,80                          |

*Expérience du 4 février 1916 :*

|                                    |        |   |
|------------------------------------|--------|---|
| Rhéobase avec la cathode différen- |        |   |
| ciée. . . . .                      | 3 v. 6 | 1 |
| Rhéobase avec l'anode. . . . .     | 4 v. 2 | » |

Après l'action du curare :

|                                 |        |   |
|---------------------------------|--------|---|
| Rhéobase à la cathode . . . . . | 2 v. 4 | » |
| Rhéobase à l'anode . . . . .    | 3 v.   | » |

*Expérience du 5 février 1916 :*

|                                 |        |   |
|---------------------------------|--------|---|
| Rhéobase à la cathode . . . . . | 0 v. 8 | 1 |
| Rhéobase à l'anode . . . . .    | 1 v. 5 | » |

Après action du curare :

|                                  |        |      |
|----------------------------------|--------|------|
| Rhéobase avec la cathode . . . . | 3 v. . | 1,70 |
| Rhéobase avec l'anode . . . .    | 3 v. . | »    |

2) Le cœur est laissé *in situ* et la solution de curare est injectée.

*Expérience du 19 janvier :*

La grenouille a été injectée de curare la veille, le cœur est arrêté mais facilement excitable.

|                                           |        |
|-------------------------------------------|--------|
| Rhéobase avec l'anode différenciée. . . . | 5 v. 2 |
| — la cathode — . . . .                    | 10 v.  |

*Expérience du 24 janvier :*

La grenouille ♀ est injectée de solution de curare à 10 heures du matin. A 3 heures de l'après-midi :

|                                      |        |
|--------------------------------------|--------|
| Rhéobase avec la cathode : . . . . . | 2 v. 8 |
| — — l'anode . . . . .                | 1 v. 8 |

Nous opérons toujours de la même manière, ou nous étudions la préparation quelques heures (4, 5 heures), ou 24 heures après l'empoisonnement.

b) *Le cœur est excisé.* — Le cœur étant détaché de l'organisme on le plonge dans une capsule contenant la solution voulue de curare, on pique le ventricule de l'électrode différenciée, l'électrode indifférente plonge dans la solution.

*Expérience du 18 mars 1916 :*

|                  |        |
|------------------|--------|
| Cathode. . . . . | 1 v. 4 |
| Anode . . . . .  | 6 v.   |

|                                                                         | Cathode<br>(en volts) | Anode<br>(en volts) |
|-------------------------------------------------------------------------|-----------------------|---------------------|
| Après action curare à 1 0/0, déterminations faites de 10 en 10 minutes. | 2,8                   | 4                   |
|                                                                         | 3,5                   | 5                   |
|                                                                         | 7,5                   | 6                   |
|                                                                         | 9                     | 5                   |

Le cœur devient inexcitable.

*Expérience du 21 mars 1916.* — Grenouille ♂ :

|                                |     |   |
|--------------------------------|-----|---|
| Avant curare. . . . .          | 5   | 7 |
| Après curare à 2 0/0 . . . . . | 5,5 | 7 |
|                                | 6   | 7 |
|                                | 7   | 7 |
|                                | 10  | 5 |

Il en est ainsi 2 heures après. Le cœur devient inexcitable.

*Expérience du 23 mars 1916 :*

|                       |     |     |
|-----------------------|-----|-----|
| Avant curare. . . . . | 1,4 | 2,8 |
| Après curare. . . . . | 1,5 | 2,4 |
|                       | 2   | 2   |
|                       | 4,5 | 3,5 |

La chronaxie devient 3 mf. 70. Au début elle était 0 mf. 70.

En variant autant que possible les conditions de l'expérience le phénomène demeure le même : il y a inversion des pôles et on peut remarquer que cette inversion suit l'augmentation de la chronaxie.

Ainsi dans l'expérience du 21 janvier 1916, la chronaxie monte de 0 mf. 70 à 2 mf., l'anode devient plus excitante que la cathode. Le cœur est lavé à l'eau physiologique, il

redevient normal, sa chronaxie le prouve puisqu'elle redescend à son point initial, 0,70, la cathode reprend sa prédominance sur l'anode.

Nous avons trouvé aussi un certain nombre de préparations qui se présentaient à nous sous une forme anormale. Particulièrement chez les grenouilles rousses nous avons observé des cœurs très volumineux, réellement hypertrophiés, qui se distinguaient aussi des autres par leur position très basse dans l'abdomen. Dans tous les cas, il y avait inversion ou égalité de la formule polaire et invariablement la chronaxie était de beaucoup supérieure à la généralité.

*Expérience du 3 janvier 1916.* — Grenouille rousse ♂ :

|                  | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------|------------------------|-------------------------------|
| Cathode. . . . . | 4,5                    | } > 7                         |
| Anode . . . . .  | 0,9                    |                               |

*Expérience du 31 janvier 1916.* — Grenouille rousse ♂.  
Cœur volumineux :

|                  | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------|------------------------|-------------------------------|
| Cathode. . . . . | 2,6                    | 1,40                          |
| Anode . . . . .  | 2,6                    | 1,70                          |

*Expérience du 16 mars.* — Grenouille rousse ♂. Cœur volumineux :

|                   |     |      |
|-------------------|-----|------|
| Cathode . . . . . | 7,6 | »    |
| Anode . . . . .   | 5   | 2,70 |
| VEIL              |     | 7    |

Nous avons soumis à l'action du curare ces préparations naturellement inversées et nous avons pu constater que l'inversion persiste et s'accroît encore.

*Expérience du 16 mars.* — Après l'action du curare :

|                  |      |
|------------------|------|
| Cathode. . . . . | 9 v. |
| Anode . . . . .  | 6 v. |

*Expérience du 31 janvier.* — 2 heures après l'empoisonnement curarique :

|                   |        |
|-------------------|--------|
| Cathode . . . . . | 4 v. 8 |
| Anode. . . . .    | 3 v. 8 |

Quelques expériences réalisées sur le poisson rouge permettent de conclure dans le même sens.

*Expérience du 10 janvier :*

|                                | Avant curare | Après curare |
|--------------------------------|--------------|--------------|
| Rhéobase à l'anode. . . . .    | > 4 v. 8     | 8 v.         |
| Rhéobase à la cathode. . . . . | 4 v. 8       | 9 v.         |

2° *Absence du Tout ou Rien.* — On sait que, pour une certaine intensité du courant, le cœur, ou plutôt la pointe du ventricule qui ne possède plus de battements naturels répond par une contraction dont l'amplitude est le maximum de ce qu'elle peut donner. Si l'intensité du courant devient plus forte le cœur réagit par une contraction exactement analogue à la précédente. Pour employer une formule classique, le cœur donne tout ou rien.

Nous avons été surpris lorsque nous avons remarqué

que le cœur arrêté par le curare ne suivait plus cette loi. Le cœur réagit par une petite contraction, et donne un *seuil* pour une certaine intensité du courant ; lorsque nous augmentons cette intensité, la contraction augmente dans son amplitude ; le cœur se comporte dans ses réactions à l'excitation tout comme un muscle strié ordinaire.

Nous pouvons facilement nous en rendre compte par les graphiques recueillis.

Le cœur est généralement excisé et trempé dans une solution assez forte de curare (2 et même 4 0/0) pour que l'empoisonnement et l'arrêt consécutif soient plus rapides. Nous piquons l'électrode différenciée dans le ventricule, (l'anode, pour nous conformer à la règle précédemment établie), et nous enserrons celui-ci dans les cuillerons d'un cardiographe de MAREY. Le cœur baigne par son extrémité inférieure dans la capsule contenant la solution de curare et est par là même en relation avec la cathode qui plonge dans cette solution.

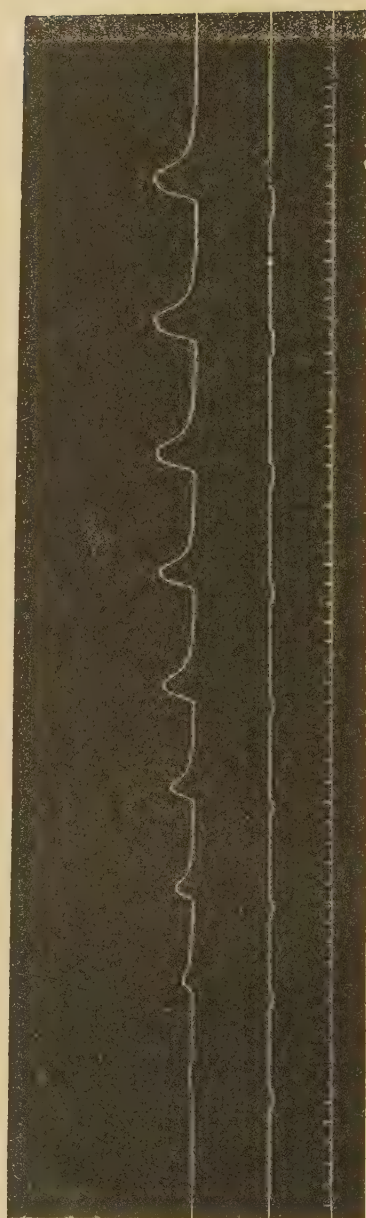
Pour obtenir notre graphique nous avons réduit au moyen d'ailettes la vitesse de rotation du cylindre enregistreur à un tour en trois minutes.

Nous pouvons juger sur les graphiques présentés de l'augmentation graduelle de l'amplitude sous l'influence d'un voltage croissant, de la diminution de la hauteur avec un voltage décroissant. Nous faisons varier notre voltage de 2 à 20 volts et nous remarquons que nous employons une durée de passage de courant assez longue, de l'ordre de la seconde.

Si nous mesurons les hauteurs respectives de chaque contraction nous aurons :



A



B

## GRAPHIQUE A

|                          |   |  | millim. |
|--------------------------|---|--|---------|
|                          |   |  | —       |
| pour 20 volts, hauteur : |   |  | 8,5     |
| — 15 —                   | — |  | 6       |
| — 12 —                   | — |  | 5       |
| — 10 —                   | — |  | 4,2     |
| — 8 —                    | — |  | 3       |
| — 6 —                    | — |  | 2,5     |
| — 4 —                    | — |  | 1,5     |
| — 2 —                    | — |  | 0       |

En augmentant le voltage nous avons pour la même préparation :

## GRAPHIQUE B

|                         |   |  | millim. |
|-------------------------|---|--|---------|
|                         |   |  | —       |
| pour 2 volts, hauteur : |   |  | 0,5     |
| — 4 —                   | — |  | 1,2     |
| — 6 —                   | — |  | 2,5     |
| — 8 —                   | — |  | 3       |
| — 10 —                  | — |  | 4,2     |
| — 12 —                  | — |  | 5       |
| — 15 —                  | — |  | 6,2     |
| — 20 —                  | — |  | 6,2     |

CARLSON (79 *bis*) sur des cœurs fatigués d'invertébrés aurait observé un phénomène analogue. « Le cœur des crustacés et des mollusques dans un état défectueux et ne battant pas spontanément répond à des excitations d'intensité croissante avec une force de contraction croissante ». Il explique les résultats semblables qu'obtiennent HUNT et BOOKMANN sur le cœur de homard, du fait que ces auteurs opèrent sur des cœurs mourants. Si pour lui ces cœurs en mauvais état ne répondent pas à la loi du tout ou rien,

c'est qu'ils sont lésés dans leur excitabilité et dans leur conductibilité.

Troubles dans la conductibilité, c'est par là aussi que j'explique le phénomène que nous avons signalé, je ne cherche pas d'ailleurs d'autre interprétation que celle fournie à ce sujet par L. LAPICQUE (98) à l'occasion de la présentation d'une note que nous avons communiquée à la Société de biologie.

Il est connu que les diverses fibres du muscle squelettique peuvent se contracter chacune indépendamment de ses voisines. Dans le myocarde, l'excitation se transmet normalement d'un élément musculaire à tous les autres. On ne peut donc obtenir que le fonctionnement de l'ensemble ou rien. « Tous ou aucun, voilà la vraie formule de la loi du système musculaire cardiaque et c'est par là qu'il se différencie d'un muscle squelettique ». Le curare supprimerait l'intercommunication des éléments musculaires du myocarde. De là l'arrêt du cœur même si l'excitation rythmée des centres cardiaques arrive encore à quelques éléments qu'elle ne dépasse plus, puis quand on apporte l'excitation électrique, des contractions plus ou moins fortes suivant que le courant atteint un nombre plus ou moins grand d'éléments.

### Résumé

1° Le curare augmente la chronaxie du muscle cardiaque, augmentation semblable à celle suivie par le muscle strié mais plus faible. Le cœur est donc un cas particulier

de cette règle qui admet que l'activité du curare est fonction de la rapidité des muscles.

2° Troubles dans la conduction se manifestant par l'allorhythmie et provoqués sans doute par l'empoisonnement inégal des cavités cardiaques et du faisceau de passage.

3° Inversion de la loi polaire ;

4° Absence du tout ou rien.

## CHAPITRE III

### ÉTUDE DE L'ACTION DE L'ATROPINE SUR LE CŒUR

Envisageons tout d'abord dans quelle catégorie de poisons nous rangeons l'atropine. L'atropine est considérée d'une manière classique comme poison nerveux (67). Son action sur les centres est incontestable, une injection de quelques milligrammes de sulfate provoque une agitation extrême de l'animal, agitation suivie d'une phase paralytique.

L'atropine, comme l'a montré SCHIFF supprime l'action inhibitrice du vague. En employant des doses plus ou moins massives, certains auteurs (SCHMIEDEBERG) arrivent à atteindre le cœur dans sa contractilité et l'attribuent à un empoisonnement des ganglions intracardiaques. D'autres, au contraire, LUCHSINGER, SPILZMANN croient que l'atropine en solution assez concentrée agit sur la fibre musculaire elle-même. RINGER (63), du ralentissement et de l'arrêt du

cœur consécutifs à l'action de l'atropine en solution à 1 0/0 avait entrevu cet empoisonnement de la substance musculaire cardiaque mais il ne pouvait y croire et ne pouvait le comprendre car il affirmait que l'atropine n'a aucune action sur le muscle volontaire.

A la suite de nos expériences sur le cœur d'une part, sur le muscle strié, le gastrocnémien de l'autre, nous sommes arrivée à conclure à l'action de l'atropine sur les deux sortes de muscle (101).

### I. — Expériences sur le muscle strié

Nous nous sommes toujours servie du gastrocnémien de la grenouille. Après l'avoir dépouillé de la peau et avoir mis son nerf moteur, le nerf sciatique à nu, nous le laissons en place et la chronaxie normale ayant été déterminée, nous arrosons de la solution d'atropine. Nous commençons toujours par vérifier l'isochronisme du gastrocnémien et du nerf sciatique et après l'action du poison, nous vérifions si le muscle est toujours indirectement excitable par son nerf.

Nous ne changeons pas la disposition de notre circuit en ce qui concerne l'excitation directe du gastro. Nous piquons les deux électrodes dans le muscle. Quand il s'agit d'excitation par le nerf, nous shuntons le nerf en mettant en dérivation sur lui et ses électrodes une résistance de 3.000 ohms. Nous employons pour électrode l'excitateur en ébonite de L. LAPICQUE (89).

Dans d'autres expériences nous disséquons le gastrocnémien et le sciatique jusqu'aux racines lombaires, nous

excisons et nous plaçons cette préparation neuromusculaire dans un bain de la solution employée. Enfin dans d'autres expériences encore, nous constatons les phénomènes concernant le muscle strié après action de l'atropine par voie d'injection. Nous usons d'une solution de sulfate d'atropine dans l'eau physiologique et l'employons à 1 0/00, 5 0/00 et 1 0/0.

*Expérience du 7 mai 1916 :*

| EXCITATION<br>PAR LE NERF |                               | EXCITATION<br>PAR LE MUSCLE |                               |
|---------------------------|-------------------------------|-----------------------------|-------------------------------|
| Rhéobase<br>(en volts)    | Chronaxie<br>(en microfarads) | Rhéobase<br>(en volts)      | Chronaxie<br>(en microfarads) |
| 0,21                      | 0,05                          | 0,38                        | 0,05                          |

Il y a bien isochronisme entre le nerf et le muscle.  
Injecté 1 cm<sup>3</sup> solution d'atropine à 1 0/0.

|            |             |      |      |      |
|------------|-------------|------|------|------|
| Après 15'. | 0,55        | 0,05 | 0,75 | 0,07 |
| — 30'.     | 1,2         | 0,05 | 0,85 | 0,09 |
| — 45'.     | Inexcitable |      | 0,85 | 0,20 |

*Expérience du 31 mars 1916 :*

|      |      |     |           |
|------|------|-----|-----------|
| 0,20 | 0,07 | 0,6 | 0,06-0,07 |
|------|------|-----|-----------|

Trempé dans solution d'atropine à 1 0/00.

|                |             |      |      |
|----------------|-------------|------|------|
| Après 1 h. 30. |             | 0,88 | 0,07 |
| — 3 h.         | Inexcitable | 1,4  | 0,45 |

*Expérience du 5 avril 1916 :*

|      |      |     |      |
|------|------|-----|------|
| 0,36 | 0,10 | 0,9 | 0,10 |
|------|------|-----|------|

Trempé dans solution de sulfate d'atropine à 1 0/00.

|       |      |      |             |      |      |
|-------|------|------|-------------|------|------|
| Après | 30'  | 0,76 | 0,07        | »    | 0,10 |
| —     | 60'  | 0,50 | 0,07        | 1,1  | 0,11 |
| —     | 90'  |      |             | 0,65 | 0,10 |
| —     | 120' |      | Inexcitable | 1,8  | 0,17 |

Tant que l'excitation peut passer du nerf au muscle, la chronaxie du gastrocnémien excité par le sciatique est inchangée. La chronaxie du muscle, excité par lui-même, monte progressivement jusqu'à atteindre une valeur telle qu'il y a désaccord entre le muscle et le nerf et impossibilité du passage de la contraction de l'un à l'autre. Nous sommes en présence d'un phénomène analogue à celui signalé pour le curare, en présence de cette sorte de paralysie que L. et M. LAPICQUE désignent d'une manière générale sous le nom de curarisation.

## II. — Expériences sur le cœur

Nous opérons avec la grenouille et avec la tortue. Nous varions nos expériences comme précédemment et agissons par bains, sur le cœur *in situ* ou excisé, et par injection. Nous déterminons avec soin la chronaxie initiale du ventricule, nous soumettons à l'atropine et nous observons quand il y a lieu les changements dans cette chronaxie.

1° *Le cœur est laissé in situ.* — Le mode d'excitation, la disposition du circuit, rien n'est changé aux expériences antérieures.

*Expérience du 14 avril. Rana temporaria ♀ :*

|                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|--------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Avant atropine . . . . . | 2,2                    | 0,65                          |
| Après — à 5 0/0. . . . . | 1,5                    | 0,65                          |
|                          | 2                      | 0,65                          |
| 30' après. . . . .       | 1,3                    | 8                             |

*Expérience du 16 avril :*

|                            |      |
|----------------------------|------|
| Avant atropine . . . . . » | 0,80 |
|----------------------------|------|

Après atropine à 1 0/00 :

|                         |     |      |
|-------------------------|-----|------|
| 20' après. . . . .      | 2,5 | 0,80 |
| 40' — . . . . .         | 2   | 0,80 |
|                         | 1,4 | 0,80 |
| 1 h. 30 après . . . . . | 1,5 | 1,20 |
|                         | 3   | 1,50 |
| 3 h. après . . . . .    | 1,4 | 1,50 |

*Expérience du 3 mai. — Cœur à formule polaire inversée.*

|                          |     |   |
|--------------------------|-----|---|
| Avant atropine . . . . . | 4,4 | 4 |
|--------------------------|-----|---|

Après atropine à 1 0/0 la cathode devient le pôle le plus efficace.

|                         |     |      |
|-------------------------|-----|------|
|                         | 3   | 0,70 |
|                         | »   | 1,70 |
|                         | 1,2 | 4-5  |
| 3 h. après . . . . .    | 1,2 | 7-8  |
| 3 h. 30 après . . . . . | 1,2 | 8    |

*Expérience du 8 mai :*

|                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|--------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Avant atropine . . . . . | 3                      | 0,50-0,55                     |
| Après — à 1 0/00.        |                        |                               |
| 10', 15' après . . . . . | 2,5                    | 2                             |
|                          | 2,5                    | 2,50                          |

Reste fixée à 2 mf. 50.

*Expérience du 16 mai :*

|                          |     |      |
|--------------------------|-----|------|
| Avant atropine . . . . . | 4   | 0,50 |
| Après — à 2 p. 10.000.   |     |      |
| 5' après . . . . .       | 3,4 | 0,60 |
| De 5 en 5' . . . . .     | 2,8 | 0,60 |
|                          | 4,6 | 1    |
| 45' après . . . . .      | 3,8 | 1    |
| 2 h. après . . . . .     | 2,4 | 1.20 |

*2° Action de l'atropine en injection.*

*Expérience du 1<sup>er</sup> avril 1916.* — On injecte sous la peau du dos environ 1 cm<sup>3</sup> de sulfate d'atropine à 1 0/0.

|                       |   |     |
|-----------------------|---|-----|
| 24 h. après . . . . . | 2 | 8,1 |
|-----------------------|---|-----|

*Expérience du 4 avril 1916.* — Injection sous la peau du dos d'environ 1 cm<sup>3</sup> à 1 0/00.

|                             |     |      |
|-----------------------------|-----|------|
| 3/4 d'heure après . . . . . | 1,6 | 1,30 |
| 24 h. après . . . . .       | 2   | 2,80 |

*Expérience du 2 mai. Rana esculenta.* — Injection d'environ 1 cm<sup>3</sup> à 1 0/0.

|                      |     |        |
|----------------------|-----|--------|
| 30' après. . . . .   | 2,8 | 0,80   |
| 2 h. après . . . . . | 3   | 0,80-1 |
| Le cœur s'arrête.    | 2   | env. 2 |

*Expérience du 16 mai.* — Une injection à 2 p. 10.000 ne produit aucun effet.

### 3° Le cœur est excisé.

*Expérience du 31 mars.* — Bain d'atropine à 1 0/00.

|                         |     |      |
|-------------------------|-----|------|
| Avant. . . . .          | 2 5 | 0,50 |
| Après 20'. . . . .      | 1,3 | 0,60 |
|                         | 1,3 | 0,60 |
| Après 1 h. 30 . . . . . | 1,3 | 1    |
| — 3 h. . . . .          | »   | 1    |
| — 24 h. . . . .         | 3,5 | 8,1  |

*Expérience du 5 avril 1916* — *Rana temporaria* ♀.

|                          |          |
|--------------------------|----------|
| Avant atropine . . . . . | 1        |
| Après — à 1 0/00.        |          |
| 30' après. . . . .       | 5,4 2,50 |
| 2 h après . . . . .      | 4,6 3,20 |

*Expérience du 16 avril 1916.* — Réalisée au chronaximètre. Solution d'atropine à 1 0/0.

|                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en millèmes<br>de seconde) |
|--------------------------|------------------------|------------------------------------------|
| Avant atropine . . . . . | 4,8                    | 3                                        |
| Après — 5' . . . . .     | 5,8                    | 7                                        |
|                          | 4,4                    | 18                                       |
| 30' après. . . . .       | 3,6                    | 55                                       |

Le cœur devient inexcitable.

Si nous suivons les variations dans la chronaxie du pont auriculo-ventriculaire après action de l'atropine, nous enregistrons là encore une augmentation progressive ; le faisceau auriculo-ventriculaire au début s'empoisonne plus vite que le ventricule mais en fin d'expérience le ventricule est proportionnellement beaucoup plus atteint.

*Expérience du 23 janvier 1918. — Rana temporaria ♀.*  
— Cœur excisé, trempé dans solution de sulfate d'atropine à 1 0/00. La chronaxie est prise immédiatement puis de 10 en 10 minutes.

| VENTRICULE             |                               | FAISCEAU<br>AURICULO-VENTRICULAIRE |                               |
|------------------------|-------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|
| Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) | Rhéobase<br>(en volts)             | Chronaxie<br>(en microfarads) |
| 1,2                    | 0,60                          | 2,5                                | 1,70                          |
| 1                      | 0,60                          | 2,2                                | 2                             |
| 1                      | 0,70                          | 3                                  | 2,30                          |

Le cœur qui avait continué à battre s'arrête.

|     |     |     |      |
|-----|-----|-----|------|
| 1,5 | 2   | 3,8 | 2,80 |
| 3   | 3,1 | 3,6 | 4    |
| 1   | 3,1 | 3   | 4    |

Le cœur s'arrête lorsque la chronaxie du ventricule n'est pas changée et lorsque celle du faisceau auriculo-ventriculaire a déjà augmenté.

*Expérience du 25 janvier 1918. — Rana temporaria ♀ :*  
Cœur excisé, solution de sulfate d'atropine à 1 0/00.

|               | VENTRICULE             |                               | PONT<br>AURICULO-VENTRICULAIRE |                               |
|---------------|------------------------|-------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|
|               | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) | Rhéobase<br>(en volts)         | Chronaxie<br>(en microfarads) |
| De 10 en 10'. | 1                      | 0,50                          | 1,6                            | 1,50                          |
|               | 1,6                    | 0,50                          | 1,4                            | 2,10                          |
|               | 1,2                    | 0,70                          | 3                              | 2,30                          |

Le cœur continue à battre. Manifestation d'allorhythmie.

|     |      |     |      |
|-----|------|-----|------|
| 1   | 0,70 | 1,5 | 3,70 |
| 0,9 | 1,20 | 1,4 | 3,5  |
| 1   | 1,2  | 3,5 | 4    |
| 1,2 | 1,90 | 3,6 | 4    |

L'allorhythmie se manifeste lorsque le ventricule n'a pas encore changé sa chronaxie et lorsque le faisceau a plus que doublé la sienne.

Nous observons donc sous l'influence de l'atropine une augmentation assez considérable de la chronaxie, d'autant plus considérable que la dose employée est plus forte, d'autant plus considérable aussi que l'action en est plus prolongée. En injection le phénomène est plus long à se manifester.

En considérant les effets obtenus avec le muscle strié, le ventricule, le faisceau auriculo-ventriculaire nous voyons une différence dans l'attaque de ces différents muscles, et c'est là que l'atropine se distingue essentiellement du curare : si nous reprenons quelques-unes de nos expériences réalisées avec le curare, nous voyons que dans un même espace de temps, pour une dose de poison de même concentration, un muscle strié, le gastrocnémien peut quin-

tupler sa chronaxie tandis que le cœur, muscle plus lent, la double à peine. Envisageons maintenant les expériences effectuées avec l'atropine. Un ventricule en un espace de temps variant de 1 à 24 heures, augmente sa chronaxie d'une façon notable, elle peut doubler, tripler. Pendant ce même temps la chronaxie d'un gastrocnémien est à peu près inchangée. Au bout d'un temps plus long c'est alors le muscle strié qui se prend beaucoup plus que le ventricule. Une remarque analogue concerne le ventricule et le faisceau auriculo-ventriculaire. Nous avons suivi parallèlement leur empoisonnement. Pendant environ 30-40 minutes, il y a changement dans la chronaxie du faisceau auriculo-ventriculaire et celle du ventricule est à peine changée. A ce moment les troubles dans le rythme se manifestent déjà. Au bout d'un plus grand temps le ventricule se prend et s'empoisonne à son tour.

En notant bien la préférence d'attaque de l'atropine pour les muscles lents, nous en faisons un poison de toutes les sortes de muscles, poison du cœur, poison curarisant du muscle strié.

### III. — Troubles fonctionnels provoqués par l'atropine

Sur un cœur mis à nu sur lequel nous versons goutte à goutte la solution d'atropine employée, nous n'avons jamais remarqué, quelle que soit la dose, l'accélération que l'on signale chez les animaux à sang chaud. Au contraire au bout d'un certain temps ces battements diminuent dans leur nombre, diminuent dans leur amplitude

jusqu'à l'obtention d'un arrêt complet. Avant cet arrêt des troubles fonctionnels certains se manifestent. Ils se signalent par un retournement dans la conduction, par un seul



Après action de l'Atropine, il peut y avoir retournement dans la conduction. L'oreillette se contracte après le ventricule.

battement ventriculaire sur deux auriculaires, troubles que je rapproche encore de ceux obtenus par section du faisceau auriculo-ventriculaire et que l'observation personnelle, confirmée par la méthode graphique, nous permet d'assurer.

### Résumé de l'action de l'atropine

- 1° L'atropine est un poison curarisant du muscle strié ;
- 2° Par comparaison entre l'empoisonnement du muscle strié, du ventricule et du faisceau auriculo-ventriculaire, nous constatons que l'activité de l'atropine au début est fonction de la lenteur du muscle envisagé ;
- 3° Les troubles de la conduction, qui se manifestent dans le cœur après action de l'atropine, sont provoqués à un moment où le ventricule n'est pas encore attaqué mais où le faisceau auriculaire a déjà augmenté sa chronaxie.

## CHAPITRE IV

## ÉTUDE DE L'ACTION DE LA COCAÏNE SUR LE CŒUR

Nous pouvons subdiviser nos expériences en deux séries, selon que nous avons employé des doses plus ou moins fortes de cocaïne. Les solutions sont des solutions de chlorhydrate de cocaïne à 1 0/0 ou à 1 0/00.

## Emploi des solutions à 1 0/00

Dans tous les cas sur un cœur mis à nu et laissé en place selon le procédé habituel, qu'il s'agisse d'injection ou de bain local, une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 0/00 ne change en rien l'allure du cœur ; conduction normale, point d'accélération, les systoles ventriculaires succèdent régulièrement aux auriculaires :

Si nous suivons au point de vue chronaxie un cœur soumis à l'action de cette cocaïne, là encore nous n'enregistrons aucun changement.

*Expérience du 20 février 1917. — Rana temporaria ♂ :*

|                                         | Rhéobaso<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-----------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                      | 3                      | 0,70                          |
| Faisceau auriculo-ventriculaire . . . . | 3,2                    | 1,80                          |

Après action cocaïne :

|                                             | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|---------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                          | 2,5                    | 0,70                          |
| Faisceau auriculo-ven-<br>triculaire. . . . | 3                      | 1.80                          |

Les chronaxies continuent à demeurer inchangées.

*Expérience du 28 février 1917 :*

|                    |   |      |
|--------------------|---|------|
| Ventricule . . . . | 4 | 0,60 |
|--------------------|---|------|

Après action environ environ 3 cm<sup>3</sup> cocaïne :

|                    |     |           |
|--------------------|-----|-----------|
| Ventricule . . . . | 4,4 | 0,60-0,70 |
|--------------------|-----|-----------|

*Expérience du 12 avril 1917. — Rana temporaria ♂ :*

Avant cocaïne :

|                    |   |      |
|--------------------|---|------|
| Ventricule . . . . | 2 | 0,80 |
|--------------------|---|------|

Après cocaïne :

Le cœur reste normal et la chronaxie est inchangée.

### Emploi de solution de cocaïne à 1 0/0

Généralement, à part quelques exceptions, un cœur soumis à l'action d'une telle solution est modifié dans son rythme, changement dans la conduction, provocation d'allorythmie. Le fait se manifeste d'autant plus sûrement que l'action de la cocaïne est plus prolongée et que l'on en verse plus fréquemment sur la préparation. Si nous

suivons parallèlement l'action sur les chronaxies, nous observons une variation.

*Expérience du 26 mai 1917. — Rana temporaria ♂ :*

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 2,5                    | 0,50                          |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 3                      | 1                             |

Après cocaïne en bain :

|                                          |   |      |
|------------------------------------------|---|------|
| Ventricule . . . .                       | 4 | 1    |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 5 | 1,20 |

La conduction s'effectue très bien.

|                                          |   |        |
|------------------------------------------|---|--------|
| Ventricule . . . .                       | 4 | 2      |
|                                          | 4 | 2,40   |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 5 | env. 4 |

Allorhythmie manifeste.

*Expérience du 1<sup>er</sup> juin 1917. — Rana temporaria ♂ :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 2,8 | 0,30 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2,4 | 0,90 |

Après cocaïne :

|                                          |     |   |
|------------------------------------------|-----|---|
| Ventricule . . . .                       | 2,8 | 2 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 4   | 2 |

Rythme normal.

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | 3                      | 0,80                          |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2                      | 1,40                          |

Allorhythmie persistante jusqu'à ce que le ventricule s'arrête.

*Expérience du 17 juin 1917. — Testudo mauritanica :*

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 2,5 | 0,40 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 4   | 1,20 |

Après cocaïne : Allorhythmie

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 6   | 1,50 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2,5 | 2,80 |

Dans quelques cas nous n'observons aucun changement dans les chronaxies, nous n'observons non plus aucun changement dans le rythme du cœur.

Une fois ou deux en employant des solutions à 1 0/00 nous avons obtenu de l'allorhythmie mais nous avons obtenu aussi une variation dans les chronaxies.

Donc, à faible dose, la cocaïne n'agit pas sur le cœur, à dose plus forte son action est sensible, elle se manifeste en l'espace d'environ 20 minutes à 1/2 heure, se traduit par un changement dans la conduction, changement que l'on peut paralléliser et dont on peut rendre responsable les variations dans les chronaxies du pont auriculo-ventriculaire et des cavités cardiaques.

Nos expériences sur la cocaïne en dose faible confirment les données de DIXON (49) qui, sur le cœur d'un lapin en circulation artificielle la fait agir et ne constate aucun changement dans l'allure du cœur. Après son action, tout pour lui est inchangé et il peut répéter avec leurs mêmes effets les expériences de block partiel et de block complet qu'il réalise sur un cœur normal. Sur un cœur soumis à une faible dose de cocaïne et demeuré pour nous normal, nous nous sommes aussi livrée aux expériences de section du faisceau auriculo-ventriculaire, et celles-ci nous ont apporté des résultats analogues à ceux d'un cœur intact. Si nous voulons rapprocher l'action de la cocaïne sur le cœur et sur le muscle strié nous nous reportons aux expériences de M. et Mme LAPICQUE et M. LEGENDRE (94). Pour ces auteurs la cocaïne, à dose faible connue comme poison nerveux altère pendant une durée toute passagère la myéline qui se fragmente en boules, pendant ce temps la rhéobase du nerf augmente, sa chronaxie diminue. On n'observe aucun changement dans le muscle gastrocnémien excité directement.

Nous avons éprouvé sur le sciatique et le gastrocnémien, en ce qui concerne les chronaxies, les solutions de cocaïne qui ne provoquent aucun changement sur le cœur, elles suivent les résultats exposés.

---

## CHAPITRE V

### ACTION DU SULFATE D'ÉSÉRINE SUR LE CŒUR

Désireuse d'expérimenter avec un poison qui diminuerait la chronaxie des fibres musculaires, nous nous sommes adressée à l'ésérine, qui d'après les travaux de M. et Mme LAPICQUE (92) sur le muscle strié répond aux conditions demandées.

Le sulfate d'ésérine ne manifeste, versé sur le cœur, aucune modification extérieure. Le cœur au point de vue conduction et rythme à part une petite amplification des battements garde une allure toute normale.

Au point de vue chronaxie, le sulfate d'ésérine agit dans le même sens que sur le muscle strié en diminuant la chronaxie.

*Expérience du 24 juin 1917. — Rana esculenta ♂ :*

Avant le sulfate d'ésérine :

|                                     | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|-------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                  | 3                      | 0,70                          |
| Pont auriculo-ventriculaire . . . . | 5,5                    | 1,50                          |

Après action du sulfate d'ésérine à 1 0/0 :

|                                          | Rhéobase<br>(en volts) | Chronaxie<br>(en microfarads) |
|------------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
| Ventricule . . . .                       | —                      | 0,30                          |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 5,2                    | 0,70-0,80                     |

*Expérience du 26 juin 1917 — Rana esculenta ♂ :*

|                                          |   |           |
|------------------------------------------|---|-----------|
| Ventricule . . . .                       | 2 | 0,50-0,60 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 2 | 2,10      |

Après sulfate d'ésérine à 1 0/0 :

|                                          |   |           |
|------------------------------------------|---|-----------|
| Ventricule . . . .                       | 2 | 0,30-0,20 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 3 | 1         |

*Autre expérience du 26 juin 1917 :*

|                                          |     |           |
|------------------------------------------|-----|-----------|
| Ventricule . . . .                       | 2,2 | 0,40-0,50 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 3   | 1,50      |

Après action du sulfate d'ésérine :

|                                          |     |      |
|------------------------------------------|-----|------|
| Ventricule . . . .                       | 5   | 0,30 |
| Pont auriculo-ventri-<br>culaire . . . . | 5,4 | 0,90 |

### Résumé

Si nous récapitulons les effets de chaque poison envisagé, nous voyons avec le curare un trouble dans la con-

duction, une augmentation dans la chronaxie du ventricule d'une part, du faisceau auriculo-ventriculaire de l'autre. Nous sommes en présence d'un poison musculaire.

Avec l'atropine, mêmes phénomènes : nous avons démontré son action sur le muscle.

Avec la cocaïne, à une dose telle qu'elle n'agit pas sur le muscle, nous n'enregistrons aucun effet particulier sur le cœur qui reste entièrement semblable à ce qu'il était au préalable. A cette dose, la cocaïne n'agit que sur la substance nerveuse ; à dose plus forte, elle devient également poison du muscle et ce n'est que dans ce cas qu'elle provoque sur le cœur les modifications mentionnées. L'ésérine attaque le muscle et le cœur en diminuant sa chronaxie et pourtant elle ne l'atteint pas dans son rythme.

Si nous supposons que, pour que le passage de la contraction passe d'une cavité cardiaque à l'autre, des oreillettes au ventricule, il est nécessaire qu'elle traverse la substance musculaire du faisceau auriculo-ventriculaire dont la chronaxie doit être avec celle des autres parties du cœur dans un rapport déterminé, nous comprendrons l'action de ces poisons.

D'une manière générale, nous l'avons suffisamment établi, les cavités cardiaques ayant toutes une même chronaxie, celle du faisceau auriculo-ventriculaire leur est à peu près triple. Nous pouvons donc établir en nous servant seulement du ventricule

$$\frac{\text{Chronaxie ventricule}}{\text{Chronaxie faisceau auriculo-ventriculaire}} = \frac{1}{3}.$$

Faisons agir le curare et reportons-nous à l'expérience du 7 décembre. Primitivement, les chronaxies du ventricule et du faisceau auriculo-ventriculaire étaient respectivement 0,30 et 0,9 soit dans un rapport  $\frac{1}{3}$ .

Après l'action du curare elles deviennent 1,40 et 2,50 soit  $\frac{1,4}{2,5}$ . La substance musculaire du faisceau est atteinte moins fortement proportionnellement que celle du ventricule et cela est conforme à cette règle qui admet que, plus un muscle est lent, moins active est sur lui l'action du curare. Il semble que le rapport des chronaxies étant changé, le passage se fait plus difficilement, nous sommes en présence de l'allorhythmie.

Je ferai une remarque analogue en ce qui concerne l'atropine. Reprenons l'expérience du 25 janvier 1918. Au début les chronaxies sont dans le rapport  $\frac{0,5}{1,5} = \frac{1}{3}$ .

Après l'action de l'atropine et au moment où l'allorhythmie se manifeste il est  $\frac{0,7}{3,7}$  soit à peu près  $\frac{1}{5}$ .

Avec la cocaïne, tant que le rapport demeure le même, la conduction est normale. Ce n'est que lorsque la dose est suffisamment forte, lorsque le muscle se prend et qu'il y a changement dans le rapport que l'allorhythmie se manifeste.

Reprenons les expériences avec le sulfate d'ésérine, le muscle est attaqué; la diminution de chronaxie en est une preuve. Mais le faisceau auriculo-ventriculaire diminue sa chronaxie dans la même proportion que le ventricule. A la fin de l'expérience le rapport est le même qu'il était au début. Soit l'une des expériences du 26 juin.

Avant l'action du sulfate :

$$\frac{\text{Chronaxie ventricule}}{\text{Chronaxie faisceau auriculo-ventriculaire}} = \frac{0,4-0,5}{1,50} = \frac{1}{3}.$$

Après l'action du sulfate

$$\frac{\text{Chronaxie faisceau auriculo-ventriculaire}}{\text{Chronaxie ventricule}} = \frac{0,30}{0,90} = \frac{1}{3}.$$

Et nous n'observons pas de changements dans le rythme.

### Conclusions générales

1° Les différentes cavités cardiaques, sinus, oreillettes et ventricule possèdent une même chronaxie ;

2° Il existe deux points, l'un au niveau de la jonction du sinus et des oreillettes, l'autre à la jonction des oreillettes et du ventricule, dont la chronaxie est triple de celle des autres parties du cœur. Ces points, qui, comme nous l'avons démontré, jouent un rôle fonctionnel dans la conduction, nous les identifions à la partie sinusale (nœud de KEITH et FLACK) et à la partie auriculaire (nœud de TAWARA) du faisceau de HIS des mammifères ;

3° Si nous représentons par un rapport les chronaxies d'ordre différent trouvées dans le cœur, la valeur de ce rapport sera  $\frac{1}{3}$  ;

4° Le rapport  $\frac{1}{3}$  des chronaxies conditionne le bon fonctionnement du cœur ;

5° Les poisons amenant un changement dans le rapport  $\frac{1}{3}$  étant des poisons musculaires, nous sommes amenée à croire à la conduction musculaire à travers le cœur.



## BIBLIOGRAPHIE

---

- (1) G. PALADINO. Contribuzione all' anatomia, histologia e fisiologia del cuore. *Movimenti med. chir. Napoli*, 1876.
- (2) GASKELL. On the innervation of the heart with special reference to the heart of the tortoise. *Journal of Physiology*, vol. IV, p. 43, 1883.
- (3) GASKELL. Résumé des recherches sur le rythme et la physiologie des nerfs du cœur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique. *Archives de Brown-Séguard*, p. 56, 1888.
- (4) MAC WILLIAM. *Journal of Physiology*, n° 6, p. 200, 1885.
- (5) STANLEY KENT. Researches on the structure of the mammalian heart. *Journal of Physiology*, vol. XIV, 1893.
- (6) HIS JUNIOR. Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und seine Bedeutung für die Lehre der Herzbewegung beim Erwachsenen. *Arbeiten a. d. med. Klin. Leipzig*, 1893.
- (7) HIS JUNIOR. Herzmuskel und Herzganglien. *Wiener Medizinische Blätter*, n° 44, 1894.
- (8) ENGELMANN. Ueber die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. *Pflüger's Archiv*, vol. LVI, 1894.
- (9) HIS JUNIOR. Congrès International de physiologie. Voir *Centralblatt für die Physiologie*, 1895.
- (10) ENGELMANN. Ueber den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der grossen Herzvenen des Frosches. *Pflüger's Archiv*, vol. LXV, p. 109, 1896-1897.
- (11) ENGELMANN. Der Versuch von Stannius, seine Folgen und deren Deutung. *Arch. für Anatomie u. Physiologie*, 1903, p. 505-521.
- (12) RETZER. Muskulöse Verbindungen zwischen Vorhof und

Ventrikel des Säugetierherzens. *Archiv f. Anat. u. Phys.*, p. 4, 1904.

(13) BRAUNIG. Ueber muskulöse Verbindungen zwischen Vorkammern und Kammern bei verschiedenen Wirbeltieren. *Archiv f. Anat. u. Physiol.*, Suppl. p. 7, 1904.

(14) MAX HUMBLET. Le faisceau interauriculo-ventriculaire constitue le lien physiologique entre les oreillettes et les ventricules du cœur de chien. *Archives internationales de Physiologie*, vol. I, 1904.

(15) HERING. Ueber die Erregungsleitung zwischen Vorkammern und Kammern des Säugetierherzens. *Pflüger's Archiv*, vol. CVII, p. 97, 1905.

(16) FREDERICQ. Rythme affolé des ventricules dû à la fibrillation des oreillettes. Physiologie du faisceau auriculo-ventriculaire. *Archives internationales de Physiologie*, p. 280, 1905.

(17) ERLANGER. Eine vorläufige Mitteilung über die Physiologie des Herzblocks in Säugetieren. *Centralblatt für die Physiologie*, 1905.

(18) ERLANGER et HIRSCHENFELDER. Further studies on the physiology of heart block in mammals. *American Journal of Physiology*, p. 153, 1905-1906.

(19) KRONECKER. L'extension des états fonctionnels des oreillettes aux ventricules se fait-elle par voies nerveuses ou musculaires? *C. R. A. S.*, février 1905 (1).

(20) TAWARA. *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens*. Jena, 1906.

(21) HERING. Nachweis dass das His'sche Uebergangsbündel Vorhof und Kammer des Säugetierherzens funktionell verbindet. *Pflüger's Archiv*, vol. CVIII, p. 267, 1906.

(22) HERING. Die Durchschneidung des Uebergangsbündels beim Säugetierherzen. *Pflüger's Archiv*, vol. CXI, p. 298, 1906.

(23) TAWARA. Anatomische, histologische Nachprüfung der Schnittführung an den von Prof. Hering übersandten Hundeherzen. *Pflüger's Arch*, vol. CXI, p. 300, 1906.

(24) KEITH. The auriculo-ventricular bundle of His. *The Lancet*, mars 1906, p. 623.

(1) *C. R. A. S.* = Comptes Rendus de l'Académie des Sciences.

- (25) KEITH and FLACK. The auriculo-ventricular bundle of the human heart. *The Lancet*, août 1906, 1906.
- (26) ERLANGER. Further Studies on the physiology of heart block. *Am. J. of Physiology*, p. 160, 1906.
- (27) FAHR. Muskulöse Verbindungen zwischen Vorhof und Ventrikel. *Virchow's Archiv f. path. Anat.*, n° 188, p. 563, 1907.
- (28) HERING. Zur Automatie des Säugetierherzens. *Pflüger's Archiv*, vol. CXVI, p. 143, 1907.
- (29) DOGIEL. Einige Daten der Anatomie des Frosch- und Schildkrötenherzens. *Arch. f. mikr. Anat.*, vol. LXX, p. 780, 1907.
- (30) LOHMANN. Über den Sitz der automatische Erregung im Herzen. *Pflüger's Arch.*, n° 120, p. 420, 1907.
- (31) LOHMANN. Über die Function der Brückefaser an Stelle der Grossen Venen die Führung der Herzthätigkeit beim Säugetieren zu übernehmen. *Pflüger's Archiv*, n° 123, p. 609, 1908.
- (32) KEITH and FLACK. The form and nature of the musculus connection between the primary divisions of the vertebrate heart. *J. of Anatomy and Physiology*, vol. XLI, p. 172, 1907.
- (33) PAUKUL. Le faisceau atrio-ventriculaire de His. *C. R. S. B.* juillet (1); *Zeitschrift für Biologie; Centralblatt für Physiologie*, 1908.
- (34) ERLANGER. *Am. J. of med. Sciences*, p. 797, 1908.
- (35) HERING. Ueber den normalen Ausgangspunkt der Herzthätigkeit und seine Aenderung unter pathologischen Umständen. *Münch. med. Wochenschrift*, n° 17, 1909.
- (36) IMCHANITZKY. Die nervöse Koordination der Vorhöfe und der Kammer des Eidechsenherzens. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, p. 117, 1909.
- (37) THOREL. Vorläufige Mittheilung über eine besondere Muskelverbindung zwischen o. b. c. und dem Hischen Bündel. *Münch. med. Wochenschrift*, n° 42, 1909.
- (38) THOREL. *Münch. med. Wochenschrift*, n° 4, 1909.
- (39) GIBSON. *Brit. Med. Journal*. January, 1909.
- (40) HERING. Nachweis, dass die Verzögerung der Erregungsüberleitung zwischen Vorhof und Kammer des Säugetierherzens im Tawara'schem Knoten erfolgt. *Pflüger's Arch*, vol. CXXXI, 1910.

(1) *C. R. S. B.* = Comptes Rendus de la Société de Biologie.

(41) WYBAU. Sur le point d'origine de la systole cardiaque dans l'oreille droite. *Archives internationales de Physiologie*, septembre 1910.

(42) KEITH and MACKENSIE. Recent researches on the anatomy of the heart. *The Lancet*, I, p. 101, 1910.

(43) TRELEDENBURG und COHN. Untersuchungen zur Physiologie des Uebergangsbündels am Säugetierherzen. *Pflüger's Archiv*, vol. CXXXI, p. 1, 1910.

(44) ERLANGER and BLACKMANN. *Heart*, vol. I, n° 3, janvier 1910.

(45) MARTIN FLACK. Researches on the sino-auricular node of the mammal heart. *J. of Physiology*, vol. XLI, 1910-1911.

(46) COHN and LEO KESSEL. The function of the sino-auricular node. *Arch. of int. med.*, VII, février 1911.

(47) KOCH. *Medizin. Klin.*, n° 3, 1911.

(48) KÜLB und LANGE. Anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Reizleitungssystem im Eidechsenherzen. *Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap.*, vol. VIII, p. 313, 1911.

(49) DIXON and WINFRED CULLIS. Excitation and section of the auriculo-ventricular bundle. *J. of Phys.*, vol. XLII, 1911.

(50) ROTHBERGER u. WINTERBERG. Ueber die Beziehungen der Herznerven zur atrio-ventricular Automatie. *Pflüger's Archiv*, vol. CXXXI, 1911.

(51) DOGIEL. Die Bedingungen der automatischen rhythmischen Herzkontraktionen. *Pflüger's Archiv*, vol. CXXXV, p. 1, 1911.

(52) GANTER u. ZAHN. Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen über Reizbildung und Reizleitung in ihrer Beziehung zum spezifischen Muskelgewebe. *Pflüger's Archiv*, vol. CXLV, p. 335, 1912.

(53) LEWIS and OPPENHEIMER. *Heart*, vol. II, n° 2, p. 147, 1912.

(54) KÜLB. Ueber das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. *Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therap.*, vol. XI, p. 51, 1912.

(55) MACKENSIE. The excitatory and connecting muscular system of the heart. *Med. Kongress*, 1913.

(56) LAURENS. Die Atrio-ventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihre Störungen. *Pflüger's Archiv*, vol. CL, p. 139, 1913.

- (57) LAURENS. The atrio-ventricular connection in the Reptiles. *The anatomical Record*, vol. VII, 1913.
- (58) NAKANO. Zur vergleichenden Physiologie des His'schen Bündels. Die atrio-ventriculäre Erregungsleitung im Amphibienherzen. *Pffüger's Archiv*, vol. CLIV, p. 373, 1913.
- (59) MEEK et EYSTER. Origin of cardiac impulse in turtle's heart. *Am. J. of Physiol.*, n° 39, 1915-1916.
- (60) LAURENS. The physiology of the atrio-ventricular connection in the turtle. Disturbance of A. V. conduction. *Am. J. of Physiology*, 1916.
- (61) STANNIUS, 1852.  
 MUNK, 1876.  
 MARCHAND, 1878.  
 ECKHARD, 1875.  
 LÖWITS, 1880.  
 TIEGERSTEDT, 1884.  
 KREHL et ROMBERG, 1892.  
 WOOLDRIDGE.
- } Voir la Bibliographie dans  
 EWALD : Ein Beitrag zur  
 Lehre von der Erregungslei-  
 tung zwischen Vorhof und  
 Ventrikel des Froch herzens.  
*Pflüger's Arch*, 1902.
- (62) ENGELMANN. Über die Leitung des Erregungs im Herzmuskel. *Pffüger's Archiv*, n° 11, 1875.
- (63) RINGER. Sur l'action relativement paralysante de l'atropine et la pilocarpine sur le cœur. *Am. Journal of Physiology*, n° 2, p. 191, 1883.
- (64) FANO. Sulla fisiologia del cuore embryonale del pollo nei primi stadi dello sviluppo. *Archivio per le Sz. med.*, vol. XIV, fasc. II, 1890.
- (65) ENGELMANN. Refractäre Phase und compensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. *Pflüger's Archiv*, n° 59, p. 309, 1895.
- (66) HOORWEEG. Sur l'action physiologique de la fermeture d'un courant galvanique. *Arch. de Physiologie*, 1898.
- (67) Voir *Dictionnaire de Physiologie*. Article Atropine.
- (68) G. WEISS. Sur la possibilité de rendre comparable entre eux les appareils servant à l'excitation électrique. *Archives Italiennes de Biologie*, 1901.
- (69) DE CYON. Myogen oder neurogen. *Pflüger's Arch*, n° 88, p. 225, 1902.

(70) BETHE. *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, Leipzig, 1903.

(71) L. et M. LAPICQUE. Sur la contractilité et l'excitabilité des divers muscles. *Comptes Rendus Société de Biologie*, 7 mars 1903.

La loi d'excitation électrique et les décharges de condensateurs. *C. R. S. B.*, 4 avril 1903.

Variation de la loi électrique pour les divers muscles de la grenouille suivant la rapidité de la contraction. *C. R. S. B.*, 4 avril 1903.

(72) L. et M. LAPICQUE. Recherche sur la loi d'excitation électrique. *Journal de physiologie et de pathologie générales*, septembre et novembre 1903.

(73) CARLSON. On the mechanism of coordination and conduction in the heart with special reference to the heart of *Limulus*. *Am. J. of Physiology*, 1905-1906.

(74) CARLSON. Further evidence of the direct relation between the rate of conduction in a motor nerve and in the rapidity of contraction in the muscle. *Am. J. of Physiology*, XV, 2 1906.

(75) L. et M. LAPICQUE. Durée des processus d'excitation pour différents muscles. *C. R. S. B.*, 18 mars 1905.

(75 bis). L. et M. LAPICQUE. Comparaison de l'excitabilité du muscle à celle de son nerf moteur. *C. R. S. B.*, 26 mai 1906.

(76) L. et M. LAPICQUE. Variation d'excitabilité du muscle dans la curarisation. *C. R. S. B.*, 9 juin 1906.

(77). HERING. Über die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatische schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. *Pflüger's Archiv*, n° 108, p. 281, 1905.

(78) ERLANGER. Further studies on the heart block in mammals. *Am. J. of Physiology*, p. 160, 1906.

(79) MARIE IMCHANITZKY. Quelles sont les voies que suit dans le cœur l'excitation motrice? *Arch. internationales de physiologie*, tome IV, p. 1.

(79 bis). CARLSON. The Relation between the intensity of the stimulus and the magnitude of the contraction. *Am. J. of Physiology*, p. 85, 1906.

(80) LÉON FRÉDÉRICQ. La pulsation du cœur de chien est une onde de contraction qui débute dans l'oreillette droite, s'étend rapidement aux parois des deux oreillettes, puis franchit lentement le faisceau de His pour s'irradier rapidement dans la substance du ventricule. *Arch. internationales*, 1907.

(81) LÉON FRÉDÉRICQ. La théorie myogène et la théorie neurogène. *Revue Scientifique*, juillet 1907.

(82) DE CYON. Myogene Irrungen. Ein Schlusswort. *Pflüger's Arch*, n° 113, p. 111, 1907.

(83) L. et M. LAPICQUE. Sur le mécanisme de la curarisation. *C. R. S. B.*, 26 décembre 1908.

(84) L. LAPICQUE. Définition expérimentale de l'excitabilité. *C. R. S. B.*, 24 juillet 1909.

(85) ERLANGER. Can functional union be reestablished between the mammalian auricles and ventricles after destruction of a segment of the auriculo-ventricular bundle. *Am. J. of Physiology*, juillet 1909.

(86) KRONECKER. *British Med. Journal*, juillet 1910.

(87) L. et M. LAPICQUE. Quelques chronaxies chez les mollusques et crustacés marins. *C. R. S. B.*, 22 octobre 1910.

(88) LOUIS LAPICQUE. Principe pour une théorie du fonctionnement nerveux élémentaire. *Revue générale des Sciences*, février 1910.

(89) LOUIS LAPICQUE. Sur la résistance du circuit d'excitation dans les mesures d'excitabilité. *Journal de Physiologie et Pathologie générales*, janvier 1911.

(90) LÉON FRÉDÉRICQ. Dissociation par compression graduée des voies motrices et arrestatrices contenues dans le faisceau de His. Académie Royale de Belgique, classe des sciences, 1911.

(91) *Archives internationales*, p. 405, 1912.

(92) L. et M. LAPICQUE. Sur l'antagonisme entre le curare et la Physostygmine. *C. R. S. B.*, 29 avril 1912.

(93) LÉON FRÉDÉRICQ. L'onde de contraction systolique du cœur de chien. *Archives internationales*, p. 251, 1913.

(94) L. M. LAPICQUE et R. LEGENDRE. Sur les altérations de la gaine de myéline produites par divers poisons nerveux. *C. R. A. S.*, 2 juin 1914.

(94 bis) DANIEL ROUTIER. Action des nerfs accélérateurs sur le

cœur du chien bloqué partiellement et totalement. Action de l'adrénaline sur le cœur bloqué du chien. *C. R. S. B.*, 26 juin 1915.

(95) L. LAPICQUE. Présentation d'un chronaximètre clinique. *C. R. A. S.*, 22 novembre 1915; *C. R. S. B.*, 4 décembre 1915.

(95 bis). M. LAPICQUE. Action du curare sur le muscle dans la série animale. *J. de Physiologie et Pathologie générales*, décembre 1915.

(96) M. LAPICQUE et C. VEIL. Action du curare sur le myocarde de la grenouille. *C. R. S. B.*, 19 février 1916.

(97) M. LAPICQUE et C. VEIL. Modification de la loi polaire de l'excitation du myocarde sous l'influence du curare. *C. R. S. B.*, 1<sup>er</sup> avril 1916.

(98) M. LAPICQUE et C. VEIL. Absence du tout ou rien sur un cœur arrêté par le curare. Note présentée avec quelques brèves considérations théoriques par L. Lapique. *C. R. S. B.*, 1<sup>er</sup> avril 1916.

(99) M. LAPICQUE et C. VEIL. Vitesses musculaires mesurées par la chronaxie dans les différentes cavités du cœur et les faisceaux de passage. *C. R. A. S.*, 24 juillet 1916.

(100) C. VEIL. Contribution à l'étude de la conduction entre les diverses parties du cœur. Chronaxie du faisceau auriculo-ventriculaire. *J. de Physiologie et de Pathologie générales*, tome VII, 1917-1918.

(101) M. LAPICQUE et C. VEIL. Action de l'atropine sur le muscle. *C. R. S. B.*, 22 février 1919.

---

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                                                                    | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION. . . . .                                                                                                                              | 1     |
| <br>PREMIÈRE PARTIE. — Vitesse d'excitabilité des diffé-<br>rentes cavités cardiaques et des faisceaux de pas-<br>sage de la contraction . . . . . | 5     |
| <br>CHAPITRE PREMIER. — Vitesse d'excitabilité des<br>différentes cavités cardiaques . . . . .                                                     | 7     |
| I. — Technique . . . . .                                                                                                                           | 7     |
| II. — Expériences. . . . .                                                                                                                         | 10    |
| 1° sur la grenouille . . . . .                                                                                                                     | 10    |
| 2° sur la tortue . . . . .                                                                                                                         | 17    |
| 3° sur le poisson rouge . . . . .                                                                                                                  | 18    |
| III. — Historique sur l'anatomie du faisceau<br>de His . . . . .                                                                                   | 20    |
| IV. — Vitesse d'excitabilité des faisceaux de<br>passage du cœur . . . . .                                                                         | 28    |
| 1° Expériences sur la tortue . . . . .                                                                                                             | 28    |
| 2° — grenouille . . . . .                                                                                                                          | 31    |
| 3° — le poisson rouge . . . . .                                                                                                                    | 39    |
| Tableau d'expériences. . . . .                                                                                                                     | 40    |
| <br>CHAPITRE II. . . . .                                                                                                                           | 44    |
| I. — Historique sur le rôle fonctionnel du<br>faisceau de His . . . . .                                                                            | 44    |

|                                                                                                                | Pages |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| II. — Expériences sur le rôle fonctionnel du faisceau auriculo-ventriculaire des vertébrés inférieurs. . . . . | 57    |
| a) Expériences sur la grenouille. . . . .                                                                      | 57    |
| b) — — — — — tortue . . . . .                                                                                  | 62    |
| III. — Résultats. . . . .                                                                                      | 64    |
| DEUXIÈME PARTIE. — Essais sur la nature de la conduction dans le cœur. . . . .                                 | 71    |
| CHAPITRE PREMIER. — Historique sur la nature de la conduction . . . . .                                        | 74    |
| CHAPITRE II. — Action du curare sur le cœur . . . . .                                                          | 84    |
| I. — Empoisonnement curarique du ventricule. . . . .                                                           | 85    |
| II. — Empoisonnement curarique des faisceaux de passage . . . . .                                              | 89    |
| III. — Troubles fonctionnels provoqués par l'empoisonnement curarique. . . . .                                 | 90    |
| IV. — Phénomènes accessoires concernant l'action du curare sur le cœur . . . . .                               | 93    |
| 1 <sup>o</sup> Inversion dans la formule polaire . . . . .                                                     | 93    |
| 2 <sup>o</sup> Absence du Tout ou Rien . . . . .                                                               | 98    |
| V. — Résumé de l'action du curare . . . . .                                                                    | 102   |
| CHAPITRE III. — Action de l'atropine sur le cœur . . . . .                                                     | 103   |
| I. — Expériences sur le muscle strié. . . . .                                                                  | 104   |
| II. — — — — — cœur . . . . .                                                                                   | 106   |
| III. — Troubles fonctionnels provoqués par l'atropine sur le cœur . . . . .                                    | 112   |
| IV. — Résumé de l'action de l'atropine . . . . .                                                               | 113   |

## TABLE DES MATIÈRES

135

|                                                                        | Pages |
|------------------------------------------------------------------------|-------|
| CHAPITRE IV. — Action de la cocaïne sur le cœur.                       | 114   |
| 1 <sup>o</sup> Emploi de solution à 1 0/00 . .                         | 114   |
| 2 <sup>o</sup> — 1 0/0 . .                                             | 115   |
| CHAPITRE V. — Action sur le sulfate d'ésérine sur<br>le cœur . . . . . | 119   |
| RÉSUMÉ de l'action sur le cœur des divers poisons. . .                 | 120   |
| CONCLUSIONS GÉNÉRALES . . . . .                                        | 123   |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE . . . . .                                        | 124   |



## SECONDE THÈSE

---

PROPOSITIONS DONNÉES PAR LA FACULTÉ

**Botanique.** — LE GÉOTROPISME.

**Géographie Physique.** — L'ÉROSION GLACIAIRE.

VU ET APPROUVÉ :

Paris, le 18 mars 1919.

*Le Doyen de la Faculté des Sciences,*

PAUL APPELL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

*Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,*

L. POINCARÉ.









